Tom I. 1921. Zeszyt V.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

THE ROCKEFELLER INSTITUTE LIBRARY 1901 FOR MEDICAL RESEARCH

WYDAWANY PRZEZ PAŃSTWOWY CENTRALNY ZAKŁAD EPIDEMJOLOGICZNY MINISTERSTWA ZDROWIA PUBLICZNEGO.

REDAKCJA I ADMINISTRACJA: CHOCIMSKA 2b. (daw. Langnerowska). Tel. 243-84.

PRENUMERATA ZA TOM 50 ARKUSZ. Mk. 1200 ROCZNIE.
CENA POJEDYŃCZEGO ZESZYTU 40 Mk. ZA ARKUSZ DRUKU

WARSZAWA.

REGULAMIN

ogłaszania prac w „Przeglądzie Epidemjologicznym".

1) „Przegląd Epidemjologiczny" zamieszcza prace oryginalne oraz streszczenia zbiorowe i referaty z dziedziny epidemjologji, bakterjologji, serologji i działów pokrewnych.

2) Prace należy nadsyłać pod adresem Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego:

Warszawa Chocimska 2b (dawn. Langnerowska).

3) „Przegląd Epidemjologiczny" pojawiać się będzie w terminach dowolnych w objętości 50 arkuszy druku rocznie.

4) Prace przyjęte do druku umieszczane będą w porządku napływania rękopisów, przyczem kolejność prac w poszczególnych numerach określa redakcja, dla prac nadchodzących pocztą za datę otrzymania uważaną będzie data wysłania.

5) Redakcja prosi o nadsyłanie prac pisanych po jednej stronie na maszynie lub bardzo czytelnie, z pozostawieniem marginesu i wolnego miejsca przed tytułem dla notat redakcyjnych.

6) Autorowie proszeni są o dołączanie do swych prac streszczeń w jednym z języków obcych (angielski, francuski, niemiecki).

7) Nadsyłane prace powinne być starannie wykończane, aby uniknąć znacznych zmian w korektach (znaczne zmiany poczynione w korektach opłacane będą na koszt autora).

8) Tablice barwne i fotografje mogą być wykonywane w wyjątkowych tylko przypadkach z funduszów wydawnictwa.

9) Redakcja prosi o dokładne podawanie bibliografji przy końcu prac pod tytułem „Piśmiennictwo". Dane bibliograficzne zawierać winne, nazwisko i inicjały autora, tytuł dzieła lub pisma, oraz, rok, tom i stronnicę dla artykułów i ilość stronnic, wydawca, miejsce wydania, rok wydania dla dzieł (n. p. Nicolle Ch. Typhus exanthématique Bull. Pasteur 1920, XVIII, 49) — albo „Kruse W. Allgemeine Mikrobiologie" 1184 str. F. Vogel. Lipsk 1910 r. Inaczej podana bibliografja nie będzie uwzględnianą.

10) Dla uniknięcia zwłoki korekty będą przesyłane autorom pozamiejscowym tylko na specjalne żądanie, lub o ile redakcja uzna to za konieczne.

11) Autorowie otrzymują po 25 odbitek swych prac na koszt wydawnictwa.

12) Honorarjum za prace oryginalne lub zamówione referaty wynosi 5000 marek za arkusz druku.

PRZEGLĄD EPIDEMJOLOGICZNY

TOM I. 1921. ZESZYT 5.

Z Państwowego Zakładu Badania Surowic
(Kierownik Dr. L. Hirszfeld).

Badania nad aglutynacją normalną.

Podał

W. BIAŁOSUKNIA i L. HIRSZFELD.

WSTĘP.

Celem prac tych jest zbadanie, czy zjawiska chorobowe, spowodowane upustami u koni uodpornionych, dadzą się usunąć przez transfuzję krwi.

U ludzi transfuzja krwi własnego rodzaju była uprawiana ostatnio z wynikami bardzo dodatniemi. Przy wyborze krwi należy uwzględniać czynnik bardzo ważny, a mianowicie możliwość aglutynacji zastrzykiwanych krwinek w krwiobiegu chorego. Normalne surowice ludzkie i zwierzęce aglutynują bowiem prócz krwinek rodzajów obcych c z ę s t o krwinki własnego rodzaju i nawet — w pewnych warunkach krwinki własne.

Surowice normalne aglutynują zawsze krwinki rodzajów obcych (heteroaglutynacja) z wyjątkiem krwi byka, barana i kozy, posiadających bardzo mocną zawieszalność. Transfuzja krwi obcej może wywołać ciężkie zjawiska chorobowe i nie może być użyta dla celów leczniczych. Surowice ludzkie normalne aglutynują c z a s a m i krwinki ludzkie (izoaglutynacja). Krwinki w takich wypadkach nie nadają się do transfuzji. W Nr. 2 Przeglądu Epidemjologicznego omówiliśmy kwestję różniczkowania krwinek ludzkich za pomocą izoaglutynacji. Badania nad izoaglutynacją u koni, przedsięwzięte w tym celu, będą przedmiotem czwartego doniesienia.

Landsteiner w 1903 r. [1]) zauważył, że surowice koni i ludzi zlepiają własne krwinki przy temperaturze lodu, natomiast przy temperaturach wyższych autoaglutynacja do skutku nie dochodzi w przeciwieństwie do hetero i izoaglutynacji. W rozdziale III omówimy obszerniej kwestję autoaglutynin, działających w zimnie. Mogliśmy (choć nie w każdym przypadku) potwierdzić spostrzeżenie *Landsteinera* o aglutynacji w zimnie, zwrotnej w cieple. Aglutynacja ta posiada rzeczywiście wszelkie cechy procesów swoistych t. j. polega na obecności przeciwciał, skierowanych przeciwko własnym krwinkom. Przeciwciała te łączą się z krwinkami w zimnie, rozłączają w cieple. Przy badaniu izoaglutynacji u koni spotykaliśmy się jednak również ze zjawiskiem aglutynacji w zimnie, zwrotnem w cieple. Ponieważ na mocy danych z piśmiennictwa nie można było zdecydować, co oznaczają ugrupowania, wytworzone za pomocą surowic aglutynujących krwinki własnego rodzaju tylko w zimnie, zajęliśmy się głębiej kwestją wpływu temperatury na poszczególne formy hemoaglutynacji. Badania te są treścią doniesienia II.

W piśmiennictwie lat ostatnich zjawisko opadania krwinek we własnem osoczu opisane jest jako autoaglutynacja. Zjawisku temu chcielibyśmy poświęcić kilka uwag.

DONIESIENIE I.

O opadaniu krwinek we własnem osoczu.

Krwinki, zawieszone w osoczu, opadają z mniejszą lub większą szybkością w postaci drobnych grudek, przypominających początkowe stadja hemoaglutynacji. U ludzi zdrowych krwinki we krwi szczawianowej opadają bardzo wolno, w wypadkach silnej anemji (hypoglobulji) przeciwnie już po kilku minutach skupiają się na dnie. We krwi malaryków zjawisko to jest bardzo silne. Szybkość opadania zależy od ilości zawieszonych krwinek— w osoczu ludzi zdrowych możemy osiągnąć rozmaitą szybkość opadania, zawieszając rozmaite ilości krwinek *Hirszfeld* (Corrblatt f. Schw. Ärzte 1917), *Farrhäus* zwrócił w r. 1918 uwagę na różnicę w szybkości opadania krwinek przy niektórych stanach chorobowych. U kobiet brzemiennych krwinki podług *Farrhäusa* opadają z taką szybkością, że można zużyć to zjawisko dla celów rozpoznawczych. Podług tego autora opadanie krwinek w osoczu jest skutkiem hemoaglutynacji, zlepione krwinki posiadają mniejszą powierzchnię, co pociąga za sobą zmniejszony opór i szybkie opadanie. *Linzenmeier* [2]) uważa opadanie krwinek również za skutek hemoaglutynacji—dawniejsi hematolodzy doszli podług *Linzheimera* do tegoż przekonania. Ujemny ładunek elektryczny krwinek zostaje zmniejszony lub zobojętniony przez ciało, znajdujące się w osoczu o ładunku elektrycznym dodatnim, co podług elektrycznej teorji aglutynacji pociąga za sobą zlepienie. Ładunek ujemny krwinek u kobiet brzemiennych jest podług *Linzheimera* zmniejszony.

---

[1]) München. Mediz. Wochenschrift 1903, 50, 1812.

[2]) Pflüger Archiv. für die gesamte Physiologie 1920, 181, 169.

W przeciwieństwie do tych teorji, wygłaszanych przez fizjologów (prace te wyszły z Zakładu *Höbera*) jeden z nas (*H*[1]) zwrócił uwagę, że zjawisko opadania krwinek z wyglądu różni się od hemoaglutynacji, wywołanej przez surowicę lub rozczyny aglutynujących soli i koloidów. Przy aglutynacji przez surowicę krwinki tworzą jeden lub kilka nierozerwalnych kłębków, przy hemoaglutynacji za pomocą soli lub koloidów — drobne grudki, z trudnością dające się rozbić. Krwinki, które opadły w osoczu, można zaś z największą łatwością rozdzielić przez wstrząsanie — rozdzielone opadają na nowo, z tą samą niezmienną szybkością jak ciała gatunkowo cięższe w płynie lżejszym bez najmniejszej skłonności do złączania się.

Farrhäus i Linzenmeier mięszali krew w stosunku 9 do I z 5% cytrynianem sodu. Za pomocą cyrkla mierzyli wysokość warstwy osocza bez krwinek i w ten sposób określali szybkość opadania.

Hirszfeld mięszał krew w stosunku 9 do 1 z 1% szczawianem sodu, wciągał krew do 1% centymetrowych pipetek jednakowej wielkości i górny otwór pipetki zalepiał plastycyną, by krew nie mogła wyciec. Po 5, 10, 15, 20, 30, 40, 50 i 60 minutach odczytywał wysokość warstwy przezroczystej podług podziałek znajdujących się na samej pipetce. Badając w ten sposób ilościowo szybkość opadania krwinek, *Hirszfeld* zauważył, że zjawisko opadania krwinek zależne jest od odmiennych warunków fizykalnych, niż hemoaglutynacja. Np. hypertoniczne roztwory soli hemoaglutynacji nie przeszkadzają, o ile nie przekraczają 5%. Tymczasem już słabą hypertonją w osoczu zmniejszamy szybkość opadania, przy 2% Na Cl krwinki pozostają w zawieszeniu.

Zjawisko szybkiego opadania krwinek u koni jest bardzo wybitne. Dlatego musieliśmy wrócić do tego tematu i rozstrzygnąć, czy rzeczywiście rozchodzi się o zjawisko autoaglutynacji swoistej, wchodzącej w zakres problematów, poruszanych w tych pracach.

Jak wspomnieliśmy, autoaglutynacja swoista dochodzi do skutku podług *Landsteinera* tylko przy temperaturach nizkich, krwinki zaglutynowane rozlepiają się w cieple. W wpływie ciepła i zimna posiadamy zatem sprawdzian, czy zjawisko opadania krwinek polega na autoaglutynacji, gdyż jeśli zjawisko to słabsze jest w zimnie, przy którem autoaglutynacja jedynie nastąpić może — to jasnem jest, że nie ma ono nic wspólnego z tym procesem. (Patrz protokuł 1, str. 440).

Doświadczenie wykazuje, że wpływ temperatury na opadanie krwi jest wprost odwrotny od takowego przy autoaglutynacji. W cieple, a zatem w warunkach, przy których autoaglutynacja nie następuje, krwinki opadają szybciej, niż w zimnie[2]).

Autoaglutynacja wywołana jest przez przeciwciała normalne, skierowane przeciwko własnym krwinkom. Aglutyniny te dają się z łatwością wy-

---

[1]) l. c.

[2]) Zmniejszenie szybkości opadania w zimnie objaśnia się najpewniej zwiększeniem lepkości osocza.

absorbować w zimnie; możemy w ten sposób pozbawić osocze lub surowicę własności autoaglutynujących. (Patrz protokuł 2).

W doświadczeniu II zbadaliśmy szybkość opadania krwinek w osoczu, pozbawionem przez absorbcję własności autoaglutynujących.

PROTOKUŁ 1.

2 cm.³ osocza szczawianowego końskiego zmięszane z 0,5 cm. przemytych krwinek własnych. Szybkość opadania badana przy temperaturze 3° (między oknami), 20° (na cieplarce) i 37° (w cieplarce).

Wysokość przezroczystej warstwy			
po minutach	przy 3°	przy 20°	przy 37°
5	0,2	0,3	1,7
10	0,3	1,8	5,0
15	0,8	4,0	6,2
20	2,0	5,6	6,5
30	2,4	6,0	6,6
40	3,0	6,2	6,8
60	4,0	6,4	6,8

PROTOKUŁ 2.

2 cm.³ osocza końskiego zmięszane z 1 cm. przemytych i zgęszczonych krwinek przy temperaturze 0°. Po 1/2 godzinie krwinki odwirowane. Aglutynacja w zimnie — przed absorbcją dodatnia, po absorbcji ujemna, w cieple ujemna. Badane przy temperaturze pokojowej.

Wysokość warstwy przezroczystej		
po minutach	w osoczu po absorbcji	w osoczu przed absorbcją
5	0,2	0,2
10	2,0	2,0
15	4,0	4,0
20	5,3	5,3
25	6,0	6,0

W osoczu, pozbawionem przez absorbcję własności autoaglutynacyjnych, szybkość opadania się nie zmniejsza[1]).

Doświadczenia nasze wykazują zatem, że opadanie krwinek w osoczu nie polega na autoaglutynacji swoistej. Zjawisko to nie jest wyrazem zdolności aglutynujących surowicy lub osocza i przy badaniach nad aglutynacją normalną może być nie uwzględniane.

DONIESIENIE II.

O aglutynacji zbieżnej z temperaturą.

Jak wspomnieliśmy — hetero i izoaglutyniny różnią się od autoaglutynin wpływem temperatury na proces aglutynacji; pierwsze aglutynują w cieple i zimnie, autoaglutyniny tylko w zimnie. Zjawisko to jest zrozumiałe z punktu widzenia celowości i zgadza się z ogólnemi prawami, kierującemi powstawaniem przeciwciał, skierowanych przeciwko komórkom własnego ciała. Przeciwciała przeciwko własnym tkankom dają się wytworzyć przez uodparnianie (np. przeciwko własnym plemnikom). Plemniki uodpornionego ustroju in vivo, w nadjądrzu, nie są zaglutynowane nawet przy wysokiem mianie aglutynacyjnym surowicy. Zjawisko to tłómaczy się w ten sposób, że przeciwciała nie mają dostępu do komórek tkanek. Komórki tkanek są zatem obiegowoobce. Przeciwciała skierowane przeciwko komórkom narządów nie muszą być wobec tego dla organizmu niebezpieczne. Przeciwnie, przeciwciała dla krwinek, działające przy temperaturze ciała, aglutynowały by krwinki w krwiobiegu i, wytwarzając zatory, uniemożliwiałyby krwiobieg. Zrozumiałem jest zatem, że nie mogą istnieć autoaglutyniny, zlepiające krwinki przy temperaturze ciała — i że skoro autoaglutyniny wogóle istnieją, to mogą działać tylko w warunkach niefizjologicznych, jak zimno i t. p.

Istota różnicy wpływu temperatury na heteroaglutyniny z jednej strony, autoaglutyniny z drugiej, jest jednak nieznana. Przypuszczenie, że w jednym wypadku mamy do czynienia z odczynem exotermicznym, wydzielającym ciepło, w drugim z odczynem endotermicznym, przy którym ciepło zostaje wchłaniane, nie jest prawdopodobne, gdyż w obydwu wypadkach aglutynacja może się odbywać przy temperaturach nizkich.

Surowice normalne posiadają często rozmaite aglutyniny, które dają się wydzielić drogą swoistej absorbcji. Zastosowaliśmy tę metodę do naszych zagadnień i zbadaliśmy, czy uda się drogą absorbcji, przy 37° surowicę zmienić tak, by nie aglutynowała krwinek obcych rodzajów przy 37°, czyniła to jednak przy temperaturach nizkich.

---

[1]) UWAGA. W niektórych doświadczeniach otrzymaliśmy nawet zwiększenie się szybkości opadania po absorbcji autoaglutynin.

PROTOKUŁ 3.

2 cm.³ inaktywowanej surowicy końskiej absorbowano z 2 cm. przemytych i odwirowanych krwinek króliczych przy 37°. Surowica przed i po absorbcji badana z czterema rodzajami krwinek króliczych, (0,1 surowicy i 0,1 5% krwinek), protokuł odczytuje się po 2 godzinach.

	Aglutynacja przy	Krwinek króliczych I	II	III	IV
Surowica przed absorbcją	37°	++	++	++	++
	0°	++	++	++	++
Surowica po absorbcji	37°	—	—	—	—
	0°	++	++	++	++

Doświadczenie wykazuje, że surowica końska absorbowana za pomocą krwinek króliczych przy temperaturze 37° nie aglutynuje więcej przy temperaturze użytej do absorbcji, aglutynuje natomiast w zimnie. Dla uproszczenia nazwijmy te przeciwciała, pozostałe w surowicy po absorbcji w cieple i zlepiające krwinki tylko w zimnie „aglutyninami zimnemi". Aglutyniny zimne posiadają własności serologiczne jak i aglutyniny ciepłe t. j. są one mniej lub więcej swoiste dla rodzaju.

PROTOKUŁ 4a.

2 cm.³ surowicy inaktywowanej królika absorbowano z 2 cm. przemytych krwinek konia 1/2 godziny przy 37° i 0°. Badane z krwią królika (autoaglutyniny) i konia.

Badane przy temperaturze	Surowica przed absorbcją aglutynuje krwinki		Surowica absorbowana przy 37° aglutynuje krwinki		Surowica absorbowana przy 0° aglutynuje krwinki	
	królika	konia	królika	konia	królika	konia
37°	—	+	—	—	—	—
0°	+	++	+	++	+	—

PROTOKUŁ 4b.

2 cm.³ surowicy inaktywowanej końskiej absorbowano z 2 cm. przemytych i odwirowanych krwinek króliczych przy 37° i przy 0°. Badane z krwią królika, konia (aglutynacja) i człowieka.

Badane przy temperaturze	przed absorbcją aglutynuje krew			Surowice absorbowano przy 37° aglutynuje krew			Surowice absorbowano przy 0° aglutynuje krew		
	królik.	człow.	konia	królik.	człow.	konia	królik.	człow.	konia
37°	+	+	—	—	±	—	—	±	—
0°	++	++	++	++	++	++	—	++	++

Doświadczenie wykazuje, że „aglutyniny zimne“ surowicy, skierowane przeciwko krwinkom obcego rodzaju, dają się wyabsorbować tylko swoiście.

W doświadczeniach, opisanych powyżej, pracowaliśmy tylko przy dwóch temperaturach: temperaturze ciała i lodu i stwierdziliśmy, że aglutyniny, działające przy temperaturze ciała, dadzą się oddzielić od aglutynin „zimnych“. Czy posiadamy tylko aglutyniny „ciepłe“ i „zimne“ — czy też całą skalę aglutynin, zlepiających krwinki przy pewnych, niewiele się różniących temperaturach? Absorbcja przy rozmaitych temperaturach wyświetli tę kwestję. W doświadczeniu 5 absorbowaliśmy surowicę końską krwinkami ludzkiemi przy temperaturze 37°. Po absorbcji surowica była odpipetowana, pewna część zostawiona dla miareczkowania, reszta użyta do absorbcji przy 30°, odpipetowana, po zostawieniu pewnej ilości dla miareczkowania surowica była absorbowana dalej przy 25° i t. d. W ten sposób otrzymaliśmy cały szereg surowic, absorbowanych przy temperaturach wciąż niższych.

PROTOKUŁ 5a.

Inaktywowana surowica końska absorbowana za pomocą krwinek ludzkich, w stosunku 10 części surowicy i jednej części odwirowanej i przemytej krwi. Absorbcja przy każdej temperaturze trwa 1/2 godziny, w czasie której krwinki aglutynowane zostają kilkakrotnie wstrząsane. Po 1/2 godzinnej absorbcji surowica zostaje odpipetowana i szybko odwirowana, część odstawiona do miareczkowania, część w stosunku 10 do 1 zmięszana z krwią ludzką, absorbowana dalej etc.

Badane przy temperaturze	Surowica nie absorbowana	Surowica absorbowana przy temperaturach							
		37°	30°	25°	20°	15°	10°	5°	0°
37°	+	—	—	—	—	—	—	—	—
30°	+	—	—	—	—	—	—	—	—
25°	+	+	±	—	—	—	—	—	—
20°	+	+	+	±	—	—	—	—	—
15°	+	+	+	+	±	—	—	—	—
10°	+	+	+	+	+	±	—	—	—
5°	++	+	+	+	+	±	±	—	—
0°	++	+	+	+	+	+	±	—	—

UWAGA. ++ kompletna aglutynacja = jeden nierozerwalny kłębek.
+ silna aglutynacja = kilka kłębków bez pojedyńczych krwinek.
± słaba aglutynacja = drobne grudki i pojedyńcze krwinki.
± ślad = makroskopowo ledwie dostrzegalne drobne grudki.

PROTOKUŁ 5b.

Inaktywowaną surowicę końska absorbowano dwukrotnie krwią ludzką grupa A B) (1 część krwi, 10 części surowicy) przy 37° odwirowana, część zostawiona dla miareczkowania część absorbowano dalej przy 25° etc. Protokuł odczytany po 2 godz. Badane 0,1; 0,05; 0,025 cm. dopełnione do 0,1 płynu i 0,1 5% krwinek.

Badane przy temperaturze	Surowica nie absorbowana			Surowice absorbowano przy											
				37°			25°			15°			0°		
	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,026	0,1	0,05	0,023	0,1	0,05	0,025
37°	±			—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25°	++	+	±	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
15°	++	+	±	++	+	±	+	±	—	—	—	—	—	—	—
0°	++	++	++	++	++	++	++	++	++	++	+	±	±	—	—

Protokuły wykazują, że udaje się surowicę zmienić tak, że nie aglutynuje ona przy temperaturze, użytej do absorbcji, ani przy temperaturze wyższej, słabo lub wcale przy temperaturze o 5° niższej. Surowica taka aglutynuje jednak wyraźnie przy temperaturze o 10° niższej. (Jednocześnie zauważamy, że surowica przed absorbcją aglutynuje przy temperaturze niższej mocniej, niż przy temperaturze wyższej). Widzimy w ten sposób, że drogą absorbcji przy wciąż niższych niewiele różniących się temperaturach możemy wytworzyć surowice, aglutynujące tylko w pewnych określonych warunkach cieplnych. Przy temperaturach nizkich aglutynują wszystkie surowice—absorbowane i nieabsorbowane. Różnica między surowicami absorbowanemi i nieabsorbowanemi polega jedynie na tem, że przy pierwszych aglutynacja ustaje przy temperaturach przewyższających temperaturę użytą do absorbcji; przy surowicach nieabsorbowanych, gdzie mamy do czynienia z aglutynacją ciepłą, zdolność aglutynacyjna surowicy idzie wyżej.

Nazwijmy amplitudą cieplną surowicy temperatury, przy których aglutynacja dochodzi do skutku. Otóż amplituda cieplna surowicy nieabsorbowanej normalnej dla krwinek obcego rodzaju rozciąga się od 0° do ca 40°. Przy temperaturach wyżej 40° krwinki rozlepiają się. Amplituda autoaglutynin normalnych jest o wiele węższa, często tylko do 3° lub 5° (dokładniejsze dane podamy później). Doświadczenia nasze wykazują, że amplituda cieplna surowic normalnych daje się dowolnie zwęzić przez absorbcję. Jesteśmy w stanie zmienić surowicę tak, że aglutynuje ona nawet krwinki obcego rodzaju tylko w zimnie. Widzimy zatem, że aglutynacja w zimnie nie jest cechą charakteryzującą tylko auto-

aglutynację—surowica normalna posiada bowiem również i heteroaglutyniny o amplitudzie wązkiej.

W doświadczeniu 6 zbadaliśmy zależność absorbcji aglutynin działających przy określonych temperaturach od ilości krwinek zużytych dla absorbcji. Przy temperaturach 37, 20 i 0°, dodawaliśmy do 1 ctm. surowicy inaktywowanej końskiej rozmaite ilości przemytej krwi ludzkiej i badaliśmy po skończonej absorbcji surowice na jej siłę zlepną. (Patrz protokuł 6, str. 446).

Doświadczenie wykazuje, że po dodaniu 0,1 ctm. krwi do 1 ctm. surowicy miano surowicy przy temperaturach niższych, niż użyto do absorbcji zmienia się nieznacznie. Przy użyciu większej ilości krwinek widzimy przy badaniu i przy temperaturach niższych zmniejszenie się miana. Wreszcie przy użyciu 3 ctm. krwi, zatem ilości przewyższającej 30-krotnie ilość, absorbującą aglutyniny, działające przy temperaturach użytych do absorbcji, większa część aglutynin zlepiających przy temperaturach znacznie niższych zostaje zaabsorbowana.

Zatem im intensywniejsza absorbcja, tem węższą jest amplituda surowicy bez względu na wysokość temperatury, przy której się odbywała absorbcja. Widzimy zatem fakt na pozór dość paradoksalny: przy użyciu surowicy o amplitudzie cieplnej wązkiej krwinki, zaglutynowane w zimnie, zwracają w cieple aglutyniny i rozlepiają się. Mimo tego „aglutyniny zimne" mogą być częściowo wyabsorbowane w cieple. Zjawisko to chcielibyśmy objaśnić tem, że hamujący wpływ temperatur wyższych na aglutynację nie jest absolutny, a tyczy się jedynie współczynnika rozdzielczego, który w zimnie jest korzystniejszy dla krwinek, w cieple dla surowicy. Możemy sobie łatwo wyobrazić, że w cieple łączy się z krwinkami tak mała część aglutynin, że makroskopowo widoczna aglutynacja nie dochodzi do skutku. Przy użyciu dużej ilości krwinek nawet przy niekorzystnym współczynniku jesteśmy w stanie usunąć z surowicy większą część aglutynin.

O amplitudzie cieplnej aglutynin wydobytych z aglutynowanych krwinek.

Zjawisko rozlepiania się zaglutynowanych krwinek w cieple umożliwia wydobycie aglutynin swoistych z surowicy (*Landsteiner*[1]). W tym celu musimy odwirować zaglutynowane krwinki, przemyć zimną solą fizjologiczną, pozbawiając w ten sposób resztek surowicy, i po dodaniu pewnej ilości soli fizjologicznej nagrzać do 50°. Jak wspomnieliśmy krwinki rozlepiają się wtenczas i po ich odwirowaniu znajdujemy aglutyniny w roztworze soli kuchennej. Aglutyniny takie będziemy nazywali dla krótkości „aglutyninami zwrotnemi".

---

[1]) Münch. Med. Wochenschrift 1902, 49, 1905.

PROTOKUŁ 6.

Surowicę inaktywowaną końską absorbowano z krwią ludzką H. (grupą 0) w rozmaitych ilościach, podanych w protokule. Technika absorbcji zwykła: surowica pozostaje 1/2 godziny w kontakcie z krwią, poczem krwinki zostają odwirowane. Miareczkowanie surowicy: 0,1, 0,05, 0,025 surowicy, doprowadzone do 0,1 cm. płynu i 0,1 5% krwinek. Protokuł odczytany po 2 godzinach.

Badane przy temperaturze	Ilość krwi ludzkiej użytej do absorbcji w % Vol. surowicy końskiej	Surowica absorbowana przy									Surowica nie absorbowana		
		37°			20°			0°					
		aglutynacja w ilości											
		0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025
37	10%	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	±	−
20		+	−	−	±	−	−	±	−	−	++	+	±
15		++	±	−	+	±	−	±	−	−	++	++	+
0		++	+	±	+	±	−	+	−	−	++	++	+
37	25%	−	−	−	−	−	−	−	−	−			
20		±	−	−	−	−	−	±	−	−			
15		++	±	−	±	−	−	±	−	−			
0		++	+	±	+	±	−	+	−	−			
37	50%	−	−	−	−	−	−	−	−	−			
20		±	−	−	−	−	−	−	−	−			
15		++	±	−	±	−	−	−	−	−			
0		++	+	±	+	±	−	±	−	−			
37	100%	−	−	−	−	−	−	−	−	−			
20		−	−	−	−	−	−	−	−	−			
15		+	±	−	±	−	−	±	−	−			
0		+	+	−	+	−	−	+	−	−			
37	200%	−	−	−	−	−	−	−	−	−			
20		−	−	−	−	−	−	−	−	−			
15		±	−	−	±	−	−	±	−	−			
0		+	±	−	±	−	−	±	−	−			
37	300%	−	−	−	−	−	−	−	−	−			
20		−	−	−	−	−	−	−	−	−			
15		±	−	−	−	−	−	−	−	−			
0		+	±	−	±	−	−	−	−	−			

Amplitudę aglutynin zwrotnych możemy badać w sposób dwojaki a) aglutynując krwinki przez surowicę nieabsorbowaną, o pełnej amplitudzie cieplnej, b) aglutynując krwinki surowicami pozbawionemi uprzednio aglutynin, działających przy temperaturach wyższych. Jasnem jest, że charakter aglutynin zwrotnych nie może być w tych wypadkach jednakowy:

W doświadczeniu 7 krwinki były aglutynowane przy temperaturach 37°, 30°, 20° 10° i 0° za pomocą surowicy nieabsorbowanej. Doświadczenie wykazuje, że aglutyniny zwrotne są w stanie aglutynować nietylko przy temperaturach użytych przy absorbcji, ale przy temperaturach wyższych i niższych.

Ze surowicy aglutynującej od 0° do 37° przy wszelkiej temperaturze dają się wydobyć aglutyniny o pełnej amplitudzie cieplnej. Jeżeli zatem absorbujemy surowice normalne przy 20°, to pozbawiamy surowicę aglutynin działających od 37° do 20°, zaś aglutyniny, działające od 20 do 0°. zostają przy uwzględnieniu pewnych warunków ilościowych w surowicy. Aglutyniny zwrotne aglutynują jednak nie od 37 do 20°, a od 37 do 0°. Widzimy zatem, że aglutyniny, które absorbują się przy temperaturach wyższych są w stanie aglutynować i przy temperaturach niższych, (jak w doświadczeniu 7B i 7C).

Jeśli jednak aglutynujemy przy pewnej temperaturze za pomocą surowicy, która przy wyższych temperaturach aglutynować nie może, pozbawiona jest bowiem przez absorbcję aglutynin, działających przy temperaturach wyższych, to aglutyniny zwrotne działają wówczas tylko przy temperaturach niższych niż użyto do absorbcji.

PROTOKUŁ 7a.

2 cm.³ inaktywowanej surowicy końskiej absorbowane przy 37°, 30°, 20°, 10°, 0° przez 0,2 krwinek ludzkich (grupy 0). Krwinki zaglutynowane zawieszone w 1 cm. N. Cl. i nagrzane do 50°, odwirowane. Płyn zawierający aglutyniny zwrotne w ilości 0,2 zmięszany z 0,1 5% krwinek. Aglutynacja odczytana po 2 godzinach.

Badano przy temperaturze	Surowice absorbowane przy temperaturze					Aglutyniny zwrotne, wydobyte z krwinek aglutynowan. przy temper.				
	37	30	20	10	0	37	30	20	10	0
37	—	—	—	—	—	±	±	±	—	—
30	±	—	—	—	—	±	±	±	±	±
20	+	±	—	—	—	+	+	+	+	+
10	+	+	+	+	+	+	+	+−++	+−++	+−++
0	++	+±	+±	+	+	+	+	+−++	+−++	+−++

PROTOKUŁ 7b.

Inaktywowana surowica końska absorbowana przez krwinki ludzkie (10 części surowicy, 1 część krwi) przy 37°. Po absorbcji część zostawiono dla miareczkowania, część absorbowano dalej przy 25 etc. Krwinki zaglutynowane i przemyte zimnym roztworem soli, zawieszone w ilości soli, wynoszącej połowę ilości surowicy, z której były absorbowane, nagrzane do 50 stopni. 0,2 płynu, zawierającego aglutyniny zwrotne, badane z 0,1 5% krwinek.

Badano przy temperaturze	Surowica nieabsorbowana	Surowice absorbowane przy temperaturze				Aglutyniny zwrotne wydobyte z krwinek aglutyn. przy temp.			
		37 —> 25	—> 15	—> 0		37	25	15	0
37	+	—	—	—	—	—	—	—	—
25	++	+	—	—	—	+	—	—	—
15	++	++	++	—	—	+	+	—	—
0	++	++	+−++	+−	—	+−++	+−++	+	±

PROTOKUŁ 7c.

Inaktywowana surowica końska absorbowana krwią ludzką (grupy 0) (10 części surowicy+1 część przemytej i odwirowanej krwi) przy 37° dwukrotnie odwirowany, absorbowano d a l e j przy 20°, (absorbcja dwukrotna. 10 części surowicy, 1 część krwi) odwirowano, wreszcie przy 0°. Krwinki zawieszone w ilości Na Cl, odpowiadającej ilości surowicy, z którą były absorbowane i nagrzane do 50°. Odwirowano płyn, zawierający aglutyniny zwrotne miareczkowany z krwinkami ludzkiemi.

Badane przy temperaturze	Aglutyniny zwrotne wydobyte z krwinek aglutynowanych przy temperaturze											
	35 —> 35 (I absorbcja)		(II absorbc.)		20 —> 20 (I absorb.)		(II absorb.)		0 —> 0 (I absorb.)		(II absorb.)	
	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05	0,1	0,05
35	+	−	+	−	−	−	−	−	−	−	−	−
25	+	±	±	±	±	±	±	−	−	−	−	−
13	+	++	+	+	±	+	+	±	±	−	−	−	−
0	++	+	+−++	+	+	+	+	±	+	±	±	−

Amplituda aglutynin zwrotnych równa się amplitudzie surowic użytych do aglutynacji, jest zwykle trochę węższa nigdy jednak szersza.

Teorja spostrzeganych zjawisk.

Hemoaglutynacja składa się z dwuch odrębnych procesów: a) łączenia się przeciwciał z krwinkami i b) właściwej aglutynacji krwinek, które utraciły przez połączenie się z aglutyninami swoją zawieszalność. By zbadać czy zimno wpływa na zawieszalność krwinek zlepialiśmy krwinki, za pomocą soli cynku, żelaza, aluminjum przy 37° i przy 0°.

PROTOKUŁ 8.

	Badano przy temperaturze	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2500	1/5000	1/10000	1/20000	1/40000	1/80000	1/160000
$Zn\ Cl_2$	37	+	+	+	+	+	±									
n/10	0	+	+	+	+	±										
$Al_2\ Cl_6$	37	H [1]	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	++	++	+	
n/10	0	H	H	sł.H	+	++	++	++	++	++	+	++	++	++	±	
$Fe_2\ Cl_6$	37	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	++	+
n/10	0	H	H	H	H	H	H	H	H	H	H	++	++	++	+	±

Doświadczenia nie wykazały różnic na korzyść miana w zimnie [2]). Ciepło nie wpływa zatem ujemnie na zawieszalność krwinek, gdyż musielibyśmy to zauważyć i przy aglutynacji za pomocą innych czynników niż surowica. Ujemny wpływ ciepła uwidacznia się tylko przy hemoaglutynacji przez surowicę i musi polegać na pewnych specjalnych własnościach, charakteryzujących aglutynację swoistą.

Na czem te własności mogą polegać?

Różnice w amplitudzie cieplnej surowic mogą być skutkiem różnic ilościowych w mianie, lub też polegać na różnicach jakościowych w charakterze koloidów nieswoistych surowic, lub wreszcie być wyrazem własności swoistych, t. j. samych aglutynin.

Zależność amplitudy cieplnej od miana dałaby się ująć w sposob następujący:

Absorbcja przez ciała koloidalne w zimnie jest naogół większa, niż w cieple. Przyjmijmy to i dla absorbcji aglutynin przez krwinki i przypuśćmy np., że przy temperaturze 0°—90% aglutynin łączy się z krwinkami, przy 20°—50% a przy temperaturze 37°—10%. Jeżeli miano surowicy jest takie, że połowa aglutynin znajdujących się w surowicy może wywołać makroskopową aglutynację, to aglutynacja możliwa będzie dopiero przy temperaturze 20° i będzie wciąż mocniejsza w miarę spadku temperatury. Przy suro-

[1]) H = Hemoliza.

[2]) Aluminium hemolizuje więcej w cieple w większych koncentracjach.

wicy 5 krotnie silniejszej, gdzie już 10% znajdujących się aglutynin wystarcza dla wywołania aglutynacji, aglutynacja będzie możliwą i przy 37°. Amplituda pierwszej surowicy byłaby od 0—20°, drugiej od 0° do 37°.

Objaśnienie to jest najprostsze i bezwątpienia często tłómaczy różnice w amplitudzie cieplnej surowic. Na mocy licznych doświadczeń nie sądzimy jednak, by takie proste objaśnienie było wystarczające. Podług tego objaśnienia amplituda jest jedynie funkcją siły zlepnej surowicy t. j. jej miana. Amplitudę wązką powinny posiadać jedynie surowice o nizkiem mianie.

Naogół rzeczywiście miano aglutynin, zwrotnych w cieple, jest znacznie mniejsze.

Widzieliśmy jednak szereg przypadków, przy których surowice aglutynowały silnie, posiadały miano stosunkowo wysokie — a jednak zaglutynowane krwinki rozlepiały się w cieple. Podajemy dla ilustracji protokuł, w którym zestawiamy 5 surowic.

PROTOKUŁ 9.

	Temperatura	Surowica	Krwinki	Aglutynacja w rozcieńczeniu						
				1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32	1/64
1	37°	ludzka (Nr. 9612)	ludzkie	++	++	++	+	±	—	—
	0°	grupy 0	grupy A	++	++	++	+	±	—	—
2	37°	ludzka (Nr. 3820)	ludzkie	—	—	—	—	—	—	—
	0°	grupy 0	grupy 0	++	++	+	±	±		
3	37°	ludzka	ludzkie	—	—	—	—	—	—	—
	0°	grupy 0	grupy 0	++	++	++	++	+	—	—
4	37°	końska	ludzkie	+	±	—	—	—	—	—
	0°		grupy 0	++	++	+	—	—	—	—
5	37°	końska	własne	—	—	—	—	—	—	—
	0°	koń Myszaty		+	++	+	++	++	+	+

Widzimy, jak rozmaicie zachowują się surowice: miano pierwszej w cieple prawie nie zmienia się, aglutynacja, wywołana surowicą drugą i trzecią, mimo wysokiego miana jest w cieple najzupełniej zwrotna. Miano czwar-

tej w cieple zmniejsza się, wreszcie bardzo silna aglutynacja piątej zupełnie ustaje w cieple.

Przypadek trzeci był obserwowany przez jednego z nas w Salonikach w 1918 r. Surowica aglutynowała własne krwinki jeszcze w rozcieńczeniu 1/32, jej siła zlepna była zatem większa od większości surowic normalnych. Surowica ta (grupa O) aglutynowała prócz krwinek własnych (i innych krwinek grupy O) również krwinki grupy A i B. Otóż aglutynacja tych grup odbywała się prawie jednakowo silnie w cieple i w zimnie, gdy tymczasem autoaglutynacja, i aglutynacja krwinek grupy O była zwrotna przy 25°.

Widzimy z tych przykładów, że amplituda cieplna nie może zależeć jedynie od miana surowice bowiem o jednem prawie mianie posiadają często rozmaitą amplitudę), ani od nieswoistych własności surowicy, napotykamy bowiem w jednej i tej samej surowicy hemoaglutyniny o rozmaitej amplitudzie cieplnej.

Dochodzimy w ten sposób do wniosku, że amplituda cieplna surowicy musi częściowo zależeć od pewnych własności fizykalnych samych hemoaglutynin.

Absorbcja, jak wiadomo jest naogół mocniejsza w zimnie niż w cieple. Możemy wobec tego wyobrazić sobie że pewne ciała, absorbujące intensywnie, będą w stanie absorbować w warunkach dla absorbcji niekorzystnych t. j. i przy temperaturach wyższych, gdy tymczasem inne ciała o słabych własnościach absorbujących, będą mogły absorbować jedynie w warunkach optymalnych t. j. w zimnie.

Vice versa ciała, dające się łatwo wyabsorbować, zatem ciała o rozpuszczalności słabszej, lub o powinowactwie większem do absorbens, będą mniej zależały od niekorzystnych dla absorbcji warunków cieplnych, niż ciała o dużej rozpuszczalności lub o powinowactwie słabem.

Ponieważ mamy do czynienia z odczynami swoistymi, będziemy szukali źródła lepszej lub gorszej absorbcji aglutynin w ich większem lub mniejszem powinowactwie do danego antygenu [1]). Możemy przypuścić zatem, że aglutyniny o dużem powinowactwie będą mniej zależały od niekorzystnych warunków absorbcyjnych jakie wytwarzają temperatury wyższe — i będą posiadały zatem amplitudę cieplną szeroką. Aglutyniny o powinowactwie słabem, które tylko w optymalnych warunkach dają się wyabsorbować, będą posiadały amplitudę cieplną wązką [2]).

---

[1]) Na czem to powinowactwo polega nie wiemy, jest to chwilowo najgłębsza zagadka w serologji.

[2]) UWAGA. Qbjaśnienie to mogłoby wytłómaczyć zjawisko, że aglutynacja normalna bakterji odbywa się w cieple równie jak w zimnie, i że drogą absorbcji nie udało się nam wydzielić bakterjo-aglutynin, działających przy temperaturach niższych. Większa siła absorbcyjna bakterji jest przypuszczalnie temu przyczyną.

Silne powinowactwo związane jest zwykle z wyższym mianem — zrozumiałem jest dlatego, że naogół miano surowic, aglutynujących tylko w zimnie, jest niższe. Są jednak surowice, jak w protokule 9, gdzie te dwie własności nie są związane z sobą. Różnice w powinowactwie przy odczynach swoistych (Avidität) przyjęte już w klasycznych pracach przez *Ehrlicha*, zostały stwierdzone przez wielu badaczy. P. *Fr. Müller* specjalnie podkreślił te różnice, używając, jako wskaźnik powinowactwa, współczynnik rozdzielczy aglutynin. We wpływie temperatury na proces hemoaglutynacji widzimy inną metodę badania tego samego zjawiska. Podobnie jak u *Müllera* współczynnik rozdzielczy aglutynin surowicy, pozostałej po absorbcji, jest mniejszy, niż surowicy świeżej, tak samo amplituda cieplna aglutynin, pozostałych po absorbcji, różni się od amplitudy aglutynin, łączących się już przy pierwszym kontakcie surowicy normalnej z krwinkami, zatem aglutynin o powinowactwie silniejszem. Również, jak surowice odpornościowe i surowica normalna posiada podług tego ujęcia cały szereg aglutynin o stopniowo wciąż mniejszem powinowactwie, a co zatem idzie, o stopniowo wciąż zmniejszającej się amplitudzie cieplnej. Przy 37° działają tylko aglutyniny, które dają się wyabsorbować przez krwinki przy 37°, zatem aglutyniny, dające się przez dany antygen wyabsorbować łatwo, o powinowactwie silnem. Przy temperaturze 36° działają te same aglutyniny (gdyż spadek temperatury jest czynnikiem dla absorbcji dodatnim) i prócz tego aglutyniny, które prz 37° absorbować się nie dały i dopiero przy 36° wchodzą w grę. Wreszcie przy n° będą działały aglutyniny, które dają się wyabsorbować przy temperaturach od 37 do n°. W ten sposób zdolność aglutynacyjna przy temperaturach niższych jest sumą zdolności aglutynacyjnych przy temperaturach wyższych, przy czem każdej temperaturze odpowiada określona wartość składnika sumy.

Zjawisko to możemy wyrazić też w sposób następujący: zdolność hemoaglutynacyjna surowic normalnych w pewnych określonych warunkach jest sumą zdolności aglutynacyjnych przeciwciał, które w danych warunkach mogą być wyabsorbowane. Wpływ temperatury na zjawiska hemoaglutynacji normalnej w ten sposób dał by się podporządkować pod fakta w serologji znane.

DONIESIENIE III.

Badania nad autoaglutynacją u zwierząt i ludzi.

Jak wspomnieliśmy na wstępie, badania *Landsteinera* udowodniły istnienie autoaglutynin, działających przy temperaturze 0°. Spostrzeżenia, o których pisaliśmy w Doniesieniu II, wykazały konieczność szerszego ujęcia kwestji. Wprowadziliśmy zatem pojęcie amplitudy cieplnej; chcielibyśmy obecnie opisać doświadczenia, w których określiliśmy dokładniej amplitudę cieplną autoaglutynin u królików, koni i ludzi i stosunek autoaglutynin do izoaglutynin.

Badania nad autoaglutynacją u królików.

PROTOKUŁ 1.

0,2 surowicy króliczej nierozcieńczonej ew. rozcieńczonej dwukrotnie, czterokrotnie i t. p. zmięszane z 0,1 ctm. 5% przemytych krwinek własnych.

Badane przy temperaturze	Surowica królika Nr. I			II			III			IV			V			VI			VII			VIII			IX					
	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
0°	−	−	−	++	+	±	+	+	±	+	±	−	+	−	−	±	−	−	+	−	−	+	±	−	++	++	++	++	+++	−
5°	−	−	−	+	±	−	±	−	−	±	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	±	−	−	++	++	+	+	−	−
10°	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	+	−	−	−	−	−
15°	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−	−

Z 9 zbadanych królików widzimy zatem u 8 istnienie autoaglutynin. Miano ich jest zwykle dość nizkie ($^1/_2$ — $^1/_4$), tylko w jednym wypadku $^1/_{16}$. Amplituda cieplna jest dość wązka, dochodzi zwykle najwyżej do 5°, tylko jedna surowica aglutynuje przy 10°, przy 15° żadna. Silniejsza aglutynacja polega na swoistych własnościach surowicy, aglutynacyjność krwinek zbadanych królików była jednakowa.

Badania nad autoaglutynacją u koni.

Zgodnie ze spostrzeżeniami *Landsteinera* mogliśmy w każdym przypadku zauważyć w zimnie autoaglutynację. Podajemy jeden z protokułów.

PROTOKUŁ 2.

0,1 cm.³ surowicy (ew. jej rozcieńczenia) zmięszane z 0,1 5% zawiesiny własnych krwinek.

Badane przy temperaturze	Nazwa koni																				
	Tyran			Kot			Myszaty			Garbus			Gwiazda			Wałach			Ogier		
	0,1	0,05	0,025	0,1	0,05	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,01	0,025	0,1	0,05	0,025
1°	+	±	—	+	±	—	++	++	++	+	—	—	++	+	±	±	—	—	+	±	—
4°	±	—	—	±	—	—	++	++	++	—	—	—	+	—	—	—	—	—	±	—	=
8°	—	—	—	—	—	—	++	+	+	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—
14°	—	—	—	—	—	—	++	+	+	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	=
17°	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	=
20°	—	—	—	—	—	—	+	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
25°	—	—	—	—	—	—	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

PROTOKUŁ 2a.

Miano aglutynacyjne konia „Myszaty“ dla własnych krwinek.

Badane przy temp.	1	$^1/_2$	$^1/_4$	$^1/_8$	$^1/_{16}$	$^1/_{32}$	$^1/_{64}$
1°	++	++	++	++	++	++	++

Amplituda cieplna w większości przypadków wynosi 0° do 4°, spostrzegaliśmy jednak przypadki autoaglutynacji przy temperaturze stosunkowo wysokiej (koń „Klucz“ i „Myszaty“ do 20°). Miano aglutynacyjne dla

własnych krwinek było wtenczas wysokie (np. $^1/_{64}$ u konia „Myszaty“). Surowice innych koni aglutynowały krwinki koni z wysoką aglutynacją tylko przy temperaturach nizkich [1]) surowice zaś tych dwóch koni zlepiały krwinki innych koni przy temperaturach stosunkowo wysokich (do 20°). Silna autoaglutynacja polega zatem na pewnych własnościach surowicy, a nie krwinek. Przy stopniowem podwyższaniu temperatury krwinki rozmaitych koni przestają aglutynować przy różnych temperaturach.

PROTOKUŁ 3.

Surowica konia „Klucz“ (grupa A) z krwinkami rozmaitych koni przy różnych temperaturach.

	Nazwa konia	Para B	Lak	Kary	Anglik	Medor	Klucz	Kasztan	Ogier
	Grupa	A	A	A	A	A	A	A	O
Badane przy	5°	+	+	±	+	+	+	+	+
	13°	+	±	±	+	+	+	+	±
	20°	−	±	−	±	+	±	+	−
	37°	−	−	−	−	−	−	−	−

PROTOKUŁ 3a.

Surowica konia „Myszaty“ (grupa 0) z krwinkami rozmaitych koni przy 37° i 0°.

	Nazwa konia	Tyran	Gwiazda	Wałach	As	Pick	Garbus	Kot	Strzała	Ogier	Myszaty
	Grupa	A	A	A	A	A	A	B	B	O	O
Badane przy	0°	+	+	+	+	++	+	+	+	+	+
	37_0	+	±	±	+	++	+	−	−	−	−

W ten sposób powstają rozmaite ugrupowania zależne od warunków zewnętrznych. Przy 37_0 koń „Klucz” nie aglutynuje żadnych krwinek, koń „Myszaty„ stracił zdolności aglutynacyjne tylko dla własnych krwinek i 3-ch innych koni.

[1]) UWAGA. Krwinki takich koni muszą być przemywane w ciepłym roztworze soli fizjologicznej, gdyż posiadają one dużą ilość zaabsorbowanych aglutynin, które muszą być wpierw przez wpływ ciepła usunięte. Bez uwzględnienia tej techniki otrzymujemy w zwykłych warunkach doświadczalnych dość silną aglutynację nawet z surowicami, które przy temperaturze pokojowej nie aglutynują.

Drobne różnice, jakie widzimy przy użyciu surowicy „Klucz" przy rozmaitych temperaturach, polegają najpewniej na rozmaitej aglutynacyjności krwinek końskich. Zjawisko, że w jednym przypadku surowica aglutynuje krwinki końskie w cieple i w zimnie, w drugim przypadku tylko w zimnie jest zasadnicze i polega na istnieniu izoaglutynin u koni. W doniesieniu IV omówimy dokładniej istnienie u koni grup, dających się różniczkować za pomocą izoaglutynin. Obecnie chcielibyśmy stwierdzić istnienie grup u koni, które nazwiemy przez analogję do grup u ludzi grupami A, B i 0.

Otóż protokuł wykazuje, że koń „Klucz" izoaglutynin działających przy 37 wogóle nie posiada, tymczasem gdy koń „Myszaty" przy 37° aglutynuje krwinki grupy A, posiada zatem aglutyniny Anti-A.

Widzimy zatem w surowicy tego konia dwojakiego rodzaju aglutyniny: izoaglutyniny Anti-A o amplitudzie szerokiej i autoaglutyniny o amplitudzie węższej.

Doświadczenie wykazało, że się tutaj rozchodzi o prawo ogólne. Izoaglutyniny surowic końskich aglutynują krwinki w zimnie i przy 37°, gdy tymczasem aglutynacja niezależna od ugrupowań krwinek, odbywa się tylko przy temperaturach nizkich.

Przy badaniu nad aglutynacją u koni musimy liczyć się z możliwością stosunkowo szerokiej amplitudy cieplnej autoaglutynin. W tych wypadkach możemy otrzymać w zwykłych warunkach doświadczalnych (temperaturze pokojowej) inne ugrupowania, niż w cieplarce, gdzie zlepiają się tylko izoaglutyniny. Te ostatnie skierowane są bowiem tylko przeciwko własnościom, których dana krew nie posiada, gdy tymczasem aglutyniny o amplitudzie wązkiej u koni przedewszystkiem są autoaglutyninami t. j. są swoiste dla własności charakterystycznych dla krwinek danego osobnika i jm podobnych.

Dlatego niezbędna jest zawsze kontrola, że w danych wypadkach doświadczalnych surowica koni nie aglutynuje własnych krwinek. Jeżeli ta kontrola wypadnie dodatnio, to musimy powtórzyć daną serję w cieplarce, zaś krwinki tego konia przemyć w wodzie fizjologicznej po uprzednim nagrzaniu do 37°. Nie uwzględnienie tego zjawiska może doprowadzić do zupełnie fałszywych ugrupowań u koni.

Badania nad autoaglutynacją u ludzi.

Izoaglutyniny u ludzi są bardzo silne i (z wyjątkiem niemowląt) znajdują się stale w surowicach ludzkich pewnego typu. (Patrz protokuł 4, str. 457).

Protokuł IV wykazuje istnienie izoaglutynin i ich niezależność od temperatury. Zauważamy jednocześnie, że prawo *Landsteinera* daje się zastosować tylko przy temperaturach wyższych, zaś przy 0° możemy otrzymać aglutynację krwinek grupy 0 i aglutynację przez surowicę osobnika należącego do tej samej grupy, co i krwinki.

PROTOKUŁ 4.

Aglutynacja krwinek ludzkich przy temperaturach 37° i 0°.

	Badane przy temperaturze	Grupa	Nr.	Surowice 541 A	530 A	550 A	559 A	544 B	475 B	543 AB	511 O	512 O	552 O
Krwinki	0	A	541	±	±	+	±	++	++	±	++	++	+
	37			−	−	−	−	++	++	−	++	++	++
	0	A	530	−	−	−	±	++	++	−	++	++	++
	37			−	−	−	−	++	++	−	++	++	++
	0	A	550	±	±	−	+	++	++	−	++	++	++
	37			−	−	−	−	++	++	−	++	++	++
	0	A	559	−	±	−	±	++	++	−	++	++	++
	37			−	−	−	−	++	++	−	++	++	++
	0	B	554	++	++	++	++	−	+	−	++	+	++
	37			++	++	++	++	−	−	−	++	+	++
	0	B	475	++	+	+	++	+	+	+	+	+	+
	37			++	+	+	++	±	−	−	++	+	+
	0	AB	543	++	++	++	++	++	++	−	++	++	++
	37			++	++	++	++	++	++	−	++	++	++
	0	O	541	−	±	±	±	−	++	−	±	±	±
	37			−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	0	O	512	±	+	±	+	−	+	−	−	−	±
	37			−	−	−	−	−	−	−	−	−	−
	0	O	522	−	±		±	−	++	−			±
	37			−	−		−	−	−	−			±

Często aglutyniny „zimne" nie aglutynują krwinek własnych, zlepiają jednak krwinki innych osobników tej samej grupy. Czasami surowica aglutynuje w zimnie tylko krwinki niewielu osobników (np. Nr. 543 zlepia krwinki tylko osobnika Nr. 475). Surowice zlepiające silnie w zimnie (np. sur. 475) zlepiają wszystkie krwinki, nawet takie, których własne surowice nie aglutynują.

Zatem u ludzi jak i u koni zauważamy istnienie dwojakiego rodzaju przeciwciał w surowicy normalnej: o amplitudzie szerokiej, skierowanych przeciwko własnościom grup obcych, których krwinki danego osobnika n i e posiadają (izoaglutyniny) i aglutyniny o amplitudzie wązkiej, skierowane przeciwko innym własnościom krwinek, własnościom, które mogą znajdować się we krwinkach własnych.

Ponieważ krwinki grupy 0 nie dają się aglutynować za pomocą izoaglutynin, to nadają się dobrze do stwierdzenia, czy dane surowice posiadają aglutyniny, działające w zimnie.

PROTOKUŁ 5.

47 surowic badane z krwinkami 4 ludzi grupy 0 przy 0°.

krwinki	ujemny	±	+	++	% dodatnich
I	29	9	9	—	38
II	42	1	4	—	10
III	32	7	8	—	32
IV	33	8	5	1	27

Istnienie aglutynin, działających w zimnie widzimy zatem tylko w 10—40% przypadków. Zauważamy przytem różnice między poszczególnemi surowicami w stosunku do rozmaitych krwinek.

PROTOKUŁ 6.

Zestawienie niektórych dodatnich wyników protokułu Nr. 2a.

Krwinki	Nr. Surowicy												
	1	2	10	16	17	19	24	29	30	31	33	36	40
I	±	±	+	+	±	+	+	+	+	+	+	+	—
II	±	±	—	—	±	+	+	—	±	±	—	+	—
III	+	+	+	—	+	+	+	+	±	±	±	+	+
IV	+	+	±	—	—	+	++	+	±	+	±	+	—

Doświadczenia wykazują zatem różnice indywidualne krwinek i powinowactwa w obrębie tej samej grupy, nieujęte przez prawo *Landsteinera*. Nie zdołaliśmy jednak dotychczas wykryć, czy te różnice są wyrazem pe-

wnych stałych własności biochemicznych krwinek, czy też zależą od przypadkowych warunków doświadczalnych. Dla tego nie podajemy naszych licznych badań, przedsięwziętych w tym kierunku. Gdyby się udało w miesiącach zimowych, kiedy badania te technicznie najłatwiej dają się przeprowadzić, stwierdzić stałość tych ugrupowań, to bylibyśmy w stanie przeprowadzić bardzo daleko idącą djagnostykę indywidualną krwinek ludzkich.

Amplituda cieplna surowic ludzkich jest zwykle bardzo wązka. Spotykają się jednak przypadki, gdzie surowica aglutynuje krwinki własne przy temperaturze 20°. Myśmy spotkali trzy takie surowice. Jeden przypadek był badany przed jednego z nas w r. 1918 w pracowni bakterjologicznej w Salonikach. Przypadek ten chcielibyśmy opisać dokładniej.

Rozchodziło się o chorego na reumatyzm, od którego była pobierana krew z palca dla określenia grupy. Otóż zauważyliśmy, że krew występowała z palca już zaglutynowana. Badania szczegółowe wykazały, że ta aglutynacja dzieje się pod wpływem zimna (badania były robione w lutym). W cieplarce krew nie różniła się od krwi innych ludzi. Przy temperaturach od 40° do 30° zaglutynowane krwinki rozlepiały się zupełnie, przy 25° zmniejszał się stopień aglutynacji, przy 20° nie było zmiany. Surowice A i B tych krwinek n i e zlepiały—rozchodziło się zatem o grupę 0. Chory posiadał stosownie do prawa Landsteinera izoaglutyniny Anti-A i Anti B, które aglutynowały krwinki rozmaitych osobników grupy A i B w c i e p l e i w z i m n i e.

Krwinki osobników grupy 0 były przez tę surowicę b a r d z o m o c n o a g l u t y n o w a n e t y l k o w z i m n i e; w cieplarce nie było nawet śladu aglutynacji. Czy krwinki A i B posiadały własności reagujące z aglutyninami zimnemi tej surowicy, nie można było stwierdzić, gdyż takie krwinki aglutynowały w cieple pod wpływem aglutynin Anti-A i Anti B, znajdujących się w surowicy danego chorego. W y s o k a a u t o a g l u t y n a c j a w z i m n i e p o l e g a ł a z a t e m n a s w o i s t y c h a g l u t y n i n a c h s k i e r o w a n y c h p r z e c i w k o i n n y m w ł a s n o ś c i o m k r w i l u d z k i e j n i ż A i B, z n a j d u j ą c y m s i ę w k r w i n k a c h 0. Krwinek barana surowica badana nie aglutynowała. Krwinki królika były aglutynowane w cieple i w zimnie. Bakterje tyfusu surowica danego chorego aglutynowała I/64, w cieple i w zimnie bez różnicy. Miareczkowanie danej surowicy i osocza dla własnych krwinek dało wynik następujący.

	1	1/2	1/4	1/8	1/16	1/32
osocze szczawianowe	++	++	++	++	+	+
surowica	++	++	++	++	+	

Mamy do czynienia zatem z istnieniem bardzo silnych „aglutynin zimnych", dających się stwierdzić z krwinkami grupy 0. Amplituda tych

aglutynin wynosiła 0 do 20°. *Landsteiner* dowiódł przy okresowej hemoglobinurji istnienie dwuchwytników, które się łączą z krwinkami w zimnie. Krwinki uczulone przez taki dwuchwytnik w zimnie zostają rozpuszczone przez dopełniacz w cieplarce. Myśmy przedsięwzieli podobne badania w naszym przypadku, nie otrzymaliśmy jednak hemolizy ani w cieple ani w zimnie, ani po dodaniu dopełniacza człowieka lub morskiej świnki.

Przy okresowej hemoglobinurji można wywołać atak, narażając chorego na wpływ zimna. Zrobiliśmy takie doświadczenie z naszym chorym, który trzymał w przeciągu minut 15 rękę w lodowatej wodzie. Wystąpiły na ręku sine plamy, ustępujące przy nacisku. Nieznaleźliśmy jednak żadnych innych objawów chorobowych, ani białka, ani krwi w moczu.

Badanie hematologiczne wykazało:

	19 II. 1918 r.	20/II. 1918 r. przed doświadczeniem	10' po doświadczeniu	4 godz. po doświadczeniu
Hemoglobina	75	75		
Ilość krwinek [1])	4300000	5304000	5088000	
Ilość leukocytów	8400	6400	8800	7200
Formułka leukocytarna:				
Wielojądrzaste	46	43,6	41	53
Eozinofilowe	1	1,5	1,5	
Bazofilowe		0,5		
Limfocyty	52	50	55	43
Monocyty	1	3,1	2,5	4,0
Plazmatyczne		1		

Teorja spostrzeganych zjawisk.

Badania uprzednie wykazały, że aglutynacja w zimnie krwinek grupy, do której dany osobnik należy, i krwinek własnych jest zgodnie z poglądem *Landsteinera* zjawiskiem jeśli nie stałym, to w każdym razie bardzo częstym. Temperatura lodu nie jest niezbędna, amplituda cieplna rozpościera się zwykle do 5°, a w rzadkich wypadkach dochodzi nawet do 20°.

---

[1]) UWAGA: Przy liczeniu krwinek trzeba było uprzednio nagrzewać płyn Heyma i szkiełka.

Aglutynacja krwinek własnych jest zatem zjawiskiem normalnem. Nasuwają się tutaj następujące zagadnienia:

1) czy autoaglutynacja w zimnie jest wyrazem odczynów odpornościowych;

2) czy autoaglutynacja przy temperaturach stosunkowo wysokich np. 20° jest skutkiem zmian patologicznych;

3) czy autoaglutyniny grają pewną rolę w organizmie i jaką.

Wobec zasadniczego znaczenia tych zagadnień chcielibyśmy je w krótkości omówić, mimo że na żadne z nich nauka nie ma jeszcze odpowiedzi.

Przeciwciała przeciwko innym komórkom własnego ciała, niż krwinki, dają się z łatwością wywołać doświadczalnie. Podług badań *Metalnikowa* i *Adlera* komórki np. plemniki zwierząt uodpornionych przeciwko substancjom z jądra znajdują się w nadjądrzu nie zaglutynowane mimo wysokiego miana aglutynacyjnego osocza takich zwierząt. *Adler* uczeń *Dungerna*, objaśnia to tem, że przeciwciała nie mają dostępu do plemników, znajdujących się w nadjądrzu. Plemniki w nadjądrzu są zatem oddzielone przez mechanizm bliżej nieznany od aglutynin krążących w krwiobiegu *v. Dungern* i *Hirszfeld* [1]) uważają to zjawisko za przyczynę, dla czego tkanki własne posiadają własności antygienne i ujmują to w prawo następujące:

Aby wywołać przeciwciała, komórki muszą być obce nie dla rodzaju zwierzęcia uodparnianego a jedynie dla krwiobiegu (Zirkulationfremd a nie Artfremd). Ponieważ krwinki nie są dla krwiobiegu obce, dla tego też nie udało się dotychczas wywołać doświadczalnie przeciwciał przeciwko własnym krwinkom.

Doświadczenia podane w tych doniesieniach wymagają jednak nowego postawienia zagadnienia. Wszyscy autorowie badali bowiem autoaglutynację przy temperaturze pokojowej lub cieplarki. Widzieliśmy tymczasem, że autoaglutyniny normalne działają tylko przy temperaturach nizkich. Zrozumiałem dla tego jest żądanie, by po uodpornieniu zwierząt własnemi krwinkami, badać surowice tylko w zimnie. Myśmy dokonali tych doświadczeń, wstrzykując królikom zhemolizowaną krew własną, nie udało się nam jednak zwiększyć ani miana ani amplitudy surowic. Mimo ujemnego wyniku tych doświadczeń nie chcielibyśmy odrzucić ujęcia autoaglutynin jako zjawiska odpornościowego. Wykazaliśmy w doniesieniu drugiem, że przez absorbcję przy temperaturach wyższych daje się zwęzić amplituda cieplna surowic. Otóż możliwem jest, że wązka amplituda autoaglutynin polega na absorbcji in vivo przeciwciał, wytwarzanych stale jako reakcja na rozpadające się własne krwinki. Możemy sobie z łatwością wyobrazić, że następuje tu pewnego rodzaju stała równowaga między ilością wytworzonych aglutynin i zdolnością absorbcyjną krążących krwinek. Niemożliwość zwiększe-

---

[1]) Zeit. f. Imunitätsforschung 1909 IV. 531, 1911 VIII. 526. Wstrzymany z powodu wojny dotychczas artykuł nasz dla II wydania Techniki nauki o odporności Kraus i Levaditi zawiera obszerną bibljografję w tej kwestji.

nia miana aglutynacyjnego dla własnych krwinek drogą uodparniania nie dowodzi podług tego ujęcia, że autoaglutynacja nie jest zjawiskiem odpornościowem, gdyż nadmiar wyprodukowanych przeciwciał zostaje przez absorbcję natychmiastowo usunięty i w sposób nieznany zniszczony.

Na drugie pytanie, czy zwiększenie autoaglutynin jest skutkiem zmian patologicznych, odpowiedzieć również nie możemy. Z danych piśmiennictwa nie można wysnuć żadnych wniosków, gdyż systematyczna analiza amplitudy cieplnej i miana autoaglutynacyjnego przy rozmaitych chorobach nie jest przeprowadzona, sam zaś fakt autoaglutynacji jest zjawiskiem normalnem. W przypadku, opisanym przez nas, chory nie wykazywał żadnych zmian chorobowych, malarji, jak twierdził, nie miał (ze względu na silne panowanie malarji w tych okolicach i limfocytozę nie chcielibyśmy jednak malarji wykluczyć). Uważamy za możliwe, że silne autoaglutyniny i szersza ich amplituda są nieznaną nam bliżej anomalją konstytucyjną organizmu, polegającą być może na zmniejszonej sile absorbcyjnej własnych krwinek. Przeprowadzenie badań klinicznych u ludzi z szeroką amplitudą autoaglutynacyjną, jakoteż badanie nad dziedzicznością w tych przypadkach jest niezbędne.

W pewnych wypadkach moglibyśmy myśleć i o wpływie mechanicznym autoaglutynacji w zimnie, np. o wytwarzaniu się zatorów przy odmrażaniach i t. p.

Poruszamy się tutaj na płaszczyźnie jeszcze niezgłębionych zagadnień: odczynów odpornościowych w stosunku do własnych komórek.

Aus dem Institut für Serumforschung in Warschau.
(Director Dr. L. Hirszfeld).

ZUSAMMENFASSUNG

Untersuchungen über die normale Hämagglutination

von W. BIAŁOSUKNIA und L. HIRSZFELD.

Der Zweck dieser Untersuchungen ist die Einführung von Bluttransfusionen bei immunen Pferden, bei welchen grössere Blutentnahmen zur Serumgewinnung vorgenommen wurden. Die Vorbedingung dafür ist die gleiche serologische Beschaffenheit des injicierten Blutes mit dem Blute des Pferdes, bei welchem die Transfusion gemacht werden soll; zum mindesten darf das Serum des injicierten Pferdes keine Isoagglutinine für das eingeführte Blut enthalten. Verff. unternahmen daher genaue Untersuchungen über die Iso und Autoagglutination des Pferdeblutes. Die starke

Geldrollenbildung und eine je nach der Temperatur verschiedene Gruppierung des Pferdeblutes machte es nötig, zunächst die Senkungsgeschwindigkeit und den Einfluss der Temperatur auf die Hämagglutination zu untersuchen.

I MITTEILUNG.

Uber die Senkungsgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen bei Pferden.

L. Hirszfeld hat als erster bereits 1917 (Corresp. Schweiz. Aerzte № 31) auf die grosse Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen bei Malaria aufmerksam gemacht und gezeigt, das dieselbe dort von der Hypoglobulie abhängig ist. Die Senkung der Blutkörperchen beruht nicht auf einer Autoagglutination, da die Erythrocyten nicht, wie bei der letzten miteinander verkleben und da bereits eine geringfügige Hypertonie die Senkung verhindert. Nach Linzenmeier und anderen, die sich in der letzten Zeit mit dem Problem der Senkungsgeschwindigkeit der Erythrocyten beschäftigten, beruht die Senkung auf einer Autoagglutination. Verff. zeigen in dieser Mitteilung, dass eine Autoagglutination dabei nicht in Betracht kommen kann: die Autoagglutination kommt überhaupt erst in der Kälte zustande, während die Senkungsgeschwindigkeit, wohl infolge der Viskositätserhöhung im Plasma — in der Kälte stark abnimmt. Die Autoagglutination beruht auf Vorhandensein von Autoagglutininen im Blute, die sich durch Absorption in der Kälte entfernen lassen. In einem solchen der Autoagglutinine beraubten Plasma ist die Fallgeschwindigkeit der roten Blutkörperchen nicht geringer, oft sogar grösser, als im nativen. Das Phänomen der Senkungsgeschwindigkeit hat daher mit dem Vorgange der specifischen Autoagglutination nichts zu tun.

MITTEILUNG II.

Über temperaturspezifische Agglutinine des Normalserums.

Während die Hetero und Isoagglutination von 0° — 40° stattfindet, lässt sich die Autoagglutination nach Landsteiner nur bei Eistemperatur hervorrufen.

Absorbiert man ein heteroagglutinierendes Serum bei 37°, so verliert es die Eigenschaft, die Blutkörperchen bei dieser Temperatur zu agglutinieren, agglutiniert aber bei niedriegeren Temperaturen. Bei vorsichtigen Absorptionen lassen sich noch die Temperaturunterschiede von 5° sehr deutlich wahrnehmen. Absorbiert man Z. B. 1ccm. inaktives Pferdeserum mit 0, 1ccm. gewaschener Menschenblutkörperchen bei 37°, so agglutiniert das so behandelte Serum bei 37° nicht mehr, wohl aber bei 30° und tiefer; absorbiert man dieses Serum weiter bei 30°, so agglutiniert es nicht bei 30°, wohl aber bei 25° etc. Bei intensiver Absorption sind die Temperaturunter-

schiede weniger deutlich. Die Absorption bei niedriegen Temperaturen entfernt Agglutinine, die bei niedrigeren und höheren Temperaturen wirksam sind. Verff. nennen. die Wärme-Amplitude eines Serums die Temperaturen, bei welchen die Agglutination stattfinden kann. Die Wärme-Amplitude der hetero und isoagglutinierenden Sera beträgt O-ca 40° C. lässt sich aber durch Absorption verengern. Zentrifugiert man die agglutinierten und gewaschenen Blutkörperchen und erhitzt sie dann auf über 40°, so dissozieren sich die Agglutinine von den Blutkörperchen; werden die letzten durch Zentrifugieren entfernt, so erhält man reine Agglutinin-Lösungen (Landsteiner). Agglutiniert man Blutkörperchen durch Sera, die durch vorherige Absorption temperaturspecifisch gemacht wurden und gewinnt die Agglutinine durch Erwärmung zurück, so agglutinieren die reinen Agglutinine nur bei der zur Agglutination benutzten oder tieferen Temperatur, nie aber bei höheren Temperaturen.

Da die Kälte die Absorption begünstigt, so wäre die einfachste Erklärug, dass schwache Sera mit niedrigem Titer noch in der Kälte, nicht aber in der Wärme wirken können. Die Wärmeamplitude eines Serums wäre dann bloss die Funktion seines Titers. Verff. weisen an einer ganzer Anzahl von autoagglutinierenden Seren, die bei relativ hohem Titer nur eine enge Amplitude haben, nach, dass diese Erklärung allein nicht genügt und nehmen Aviditätsdifferenzen der normalen Antikörper an. Die avideren Antikörper werden auch in der Wärme, die weniger aviden nur in der Kälte absorbiert; bei n° verbinden sich dennach die Agglutinine, die von 37°— bis n° absorbiert werden können. Die agglutinierende Kraft eines Serums bei einer niedrigeren Temp. ist demnach die Summe der agglutinierenden Eigenschaften bei höheren Temperaturen.

MITTEILUNG III.

Untersuchungen ueber die Autoagglutination.

Verff. untersuchten die Wärmeamplitude der Kaninchen, Menschen und Pferdeseren gegenüber den eigenen Blutkörperchen. Bei Kaninchen und Pferdesera wurden die eigenen Blutkörperchen, bei den Menschenseren— die Blutkörperchen der eigenen Gruppe oder der Gruppe 0 benutzt. Alle Pferde und Kaninchensera gaben Autoagglutination von 0 — 4°, von Menschenseren nur etwa die Hälfte. Bei einzelnen Seren war jedoch die Wärmeamplitude viel höher: bei 2 Pferdeseren und 2 Menschenseren konnte die Autoagglutination noch bei 20° beobachtet werden. Beobachtet man die Agglutination solcher Sera gegenüber verschiedenen Blutsorten der eigenen Art, so konstatiert man verschiedene Gruppierungen, die mit der Isoagglutination nichts zu tun haben. Um die Isoagglutinine von diesen „Kälteagglutininen" zu unterscheiden, muss man die Agglutination bei 37° vor sich gehen lassen. Die durch Isoantikörper bewirkte Agglutination bleibt bestehen, die „Kälteagglutination" ist dagegen in der Wärme reversibel. Verff. beschreiben einen Fall bei einem anscheinend gesunden Sol-

daten, wo die Autoagglutination noch bei 20° zustande kam. Das betreffende Serum agglutinierte die Blutkörperchen der Gruppe A und B in gleicher Weise in der Kälte und in der Wärme, die Blutkörperchen der Gruppe 0 dagegen nur bis 20°. Die Angaben über die Autoagglutination bei verschiedenen Krankheiten bedürfen der Nachprüfung, da sie keine Angaben über die Wärmeamplitude enthalten und dem Vorhandensein von Autoantikörpern in Serum der meisten Menschen keine Rechnung tragen. Die enge Wärmeamplitude der normalen Autoagglutinine liesse sich in Zusammenhang mit der Mitteilung II so deuten, dass der Organismus die Autoagglutinine auf Zerfall der eigenen Blutkörperchen produziert, durch Absorption in vivo verliert das Serum die Möglichkeit, bei höheren Temperaturen zu agglutinieren.

Z Oddziału Chorób Zakaźnych Państwowego Szpitala św. Łazarza
w Krakowie.

Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.

Podał

Prymarjusz Dr. J. KOSTRZEWSKI.

Badania krwi w kierunku bakterjologicznym i serologicznym u chorych na czerwonkę, prowadzone w jesieni 1919 r.—a opisane w Przeglądzie Lekarskim № 7 z 1920 r.—podjęto na nowo w czasie, od 20.VI do 18.XI 1920 r. Tym razem główną uwagę zwrócono na stronę bakterjologiczną badań, — i z tych zdaję sprawę.

Przy szczepieniu krwi na pożywki, mierzono każdorazowo ciepłotę ciała chorego, tuż przed, — lub tuż po, — wzięciu krwi. Krew szczepiono zawsze u łóżka chorego, w ilości 20 cm^3 krwi,—czasami mniejszą, a rzadko większą jej ilość — do dwu kolbek, z których każda zawierała po 50 cm^3 żółci. W drugim okresie badań używano wyłącznie tylko żółci; kolbki do których szczepiono krew chorych, trzymano w cieplarce przez 5 — 7 dni, przeszczepiając z nich co 24 — 48 godzin na agar; o ile po 5 — 7 dniach stania w cieplarce nie otrzymano hodowli, uważano szczepienie krwi za ujemne.

W roku 1920 szczepiono krew od 97 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem. (Bakterjologicznych rozbiorów kału nie przeprowadzano, z powodów jakie wyłuszczono w pierwszem doniesieniu). U jednych chorych szczepiono krew jeden raz, u innych po kilka razy — najwięcej 9 razy u jednego i tego samego chorego, — ogółem zaś u wszystkich chorych przeprowadzono 216 szczepień krwi. Ujemny wynik szczepienia otrzymano u 67, dodatni zaś u 30 chorych. Bliższe dane dotyczące bakterjologicznego badania krwi są następujące:

A) Chorzy u których szczepienie krwi dało wynik ujemny. U 67 osób szczepiono krew ogółem 132 razy, — z tego 25 razy przy ciepłocie ciała chorych wynoszącej 37° C, lub poniżej 37° C, — zresztą w czasie gorączki dochodzącej czasami do 40° C. Przeciętnie więc szczepiono krew u jednego chorego 1,97 razy w ogólności, zaś 0,37 razy przy 37° C lub poniżej 37° C. W odniesieniu do okresu choroby, przypada 40,1% ogólnej ilości szczepień w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki.

B) Chorzy u których szczepienie krwi wypadło dodatnio. U 30 osób szczepiono krew ogółem 87 razy, z tego 18 razy przy ciepłocie ciała chorych wynoszącej 37° C lub poniżej tej granicy, — zresztą w czasie mniejszej lub większej gorączki. Na jednego chorego przypada przeciętnie 2,9 szczepień krwi wogólności, zaś 0,6 szczepienia przy 37° C lub poniżej 37° C. Z dokonanych szczepień przypada 65,5% w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki. U 30 chorych otrzymano hodowlę z krwi 48 razy, — z tego 10 razy przy 37° C lub poniżej tej granicy.

Bakterje wyhodowane oznaczano na podstawie zachowania się ich na pożywkach cukrowych, i przy pomocy surowic swoiście aglutynujących (*b. dysenteriae*, *b. typhi*, *b. paratyphi* α *i* β). W ten sposób stwierdzono, że z krwi trzydziestu chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem, wyhodowano:

a) u dwudziestu i sześciu chorych *b. Shiga-Kruse*,

b) u jednego chorego w 5-tym dniu choroby *b. coli*, zaś w 7-mym i 10-tym dniu choroby *b. Shiga-Kruse*,

c) u innego chorego wyhodowano w 2-gim i 3-cim dniu choroby *b. Shiga-Kruse*, zaś w 29-tym dniu choroby *b. paratyphus* α,

d) u dwu chorych wyhodowano *b. coli*, bakterji czerwonkowych natomiast nie stwierdzono.

Z ogólnej ilości otrzymanych hodowli przypada 72,9% w czasie od trzeciego do dziewiątego dnia trwania czerwonki. Najwcześniej w odniesieniu do okresu choroby, wyhodowano *b. Shiga-Kruse* w drugim, najpóźniej zaś w trzydziestym i drugim dniu trwania czerwonki. Tak się przedstawiają wyniki badań bakterjologicznych z roku 1920.

A teraz przypomnę najważniejsze odnośne dane z roku 1919: krew szczepiono od 18 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem, 37 razy; bakterje *Shiga-Kruse* wyhodowano 7 razy z krwi 5-ciu chorych; najniższa ciepłota ciała chorych przy której bakterje wyhodowano wynosiła 37,7° C; z krwi jednego chorego na czerwonkę nie wyhodowano *b. Shiga-Kruse* ani bakterji czerwonkowych innego typu, tylko *b. typhi*.

Dodaję do siebie wyniki badań z obu lat i wspólnie je omawiam:

1) Z pośród 115 chorych na czerwonkę w pojęciu klinicznem stwierdzono we krwi trzydziestu i trzech chorych, to jest w 28,69% badanych chorych, — *b. Shiga-Kruse*, zaś u dwu chorych — *b. coli*.

2) *b. Shiga-Kruse* z krwi chorych na czerwonkę, udaje się wyhodować zarówno w czasie gorączki, (spowodowanej czerwonką, a nie inną przyczyną) jak i w okresie bezgorączkowym.

3) We krwi chorych na czerwonkę w pojęciu nietylko klinicznem, ale i etjologicznem (dodatnia hodowla *b. Shiga-Kruse* z krwi, względnie własności aglutynacyjne surowicy krwi na *b. Shiga-Kruse*) można napotkać bakterje chorobotwórcze nieczerwonkowe.

Co do treści pod 3) zaznaczam: O zakażeniu mięszanem u danych chorych mówić nie można, bo te bakterje (*b. typhi* u chorego z 1919 r.— obecnie zaś u jednego chorego *b. coli*, u drugiego *b. paratyphus* α) wyhodowano nie współcześnie z *b. Shiga-Kruse*, ale w różnych dniach choroby, zawsze w czystej hodowli. Surowica jednego z omawianych chorych, wy-

hodowanych bakterji (*b. typhi*) nie aglutynowała, natomiast aglutynowała *b. Shiga-Kruse* w rozcieńczeniu 1 : 200; (surowic dwu innych chorych na własności aglutynacyjne z wyhodowanymi szczepami nie badano). A co najważniejsza u tych chorych nie było objawów klinicznych cechujących zakażenie bakterjami wchodzącemi w tych wypadkach w rachubę. Zjawisko przechodzenia z przewodu pokarmowego bakterji do tkanek i krwiobiegu, ale nie będących w danym przypadku przyczyną choroby, nie ogranicza się do czerwonki: w tym kierunku znane są doświadczenia na zwierzętach,—a spotrzeżenia u chorych.

Powyższemi i następnemi uwagami nie obejmuję dwu chorych, u których z krwi wyhodowano tylko *b. coli*, bakterji zaś czerwonkowych nie stwierdzono. U jednego z nich surowica krwi badana na własności aglutynacyjne okazuje miano 1 : 800 na szczep *b. coli* wyhodowany z krwi tegoż chorego, podczas gdy szczepu *b. coli*—wyhodowanego z krwi chorego na czerwonkę, u którego wyhodowano *b. Shiga-Kruse*,—nie aglutynuje; surowica chorego u którego wyhodowano *b. coli*, a nie wyhodowano *b. Shiga-Kruse* nie aglutynuje zupełnie ani bakterji czerwonkowych, ani *b. typhi*, ani *b. paratyphi* α i β. U drugiego chorego szczepiono krew przy ciepłocie ciała 35°C kilka godzin przed śmiercią. U pierwszego chorego na czerwonkę w pojęciu klinicznem, choroba mogła być wyrazem zakażenia przez *b. coli*,—u drugiego zaś dostanie się *b. coli* do krwi obiegu z przewodu pokarmowego, mogło być zjawiskiem występującem nieraz przed śmiercią.

Nie omawiam przedstawionych wyników badań, czy i jakie znaczenie mieć mogą dla rozpoznawania etjologicznej strony czerwonki. Przytaczam natomiast tablicę z której widać różnicę w przebiegu klinicznym czerwonki, zależnie od tego czy z krwi chorych wyhodowano *b. Shiga-Kruse*,—czy nie. Co prawda przeciętna ilość szczepień krwi przypadająca na każdego chorego, z pośród tych od których wyhodowano *b. Shiga-Kruse* jest znacznie większa, od przeciętnej ilości szczepień dokonanych u chorych od których bakterji czerwonkowych z krwi nie wyhodowano (o tem była mowa powyżej); możliwość więc wyhodowania bakterji była większa u pierwszych niż u drugich. Mimo tej różnicy w przeciętnej ilości szczepień przypadającej na chorych jednej i drugiej kategorji, trudno nie uznać związku—między obecnością, względnie nieobecnością *b. Shiga-Kruse* we krwi, a jakością przebiegu klinicznego czerwonki.

Tab. I.

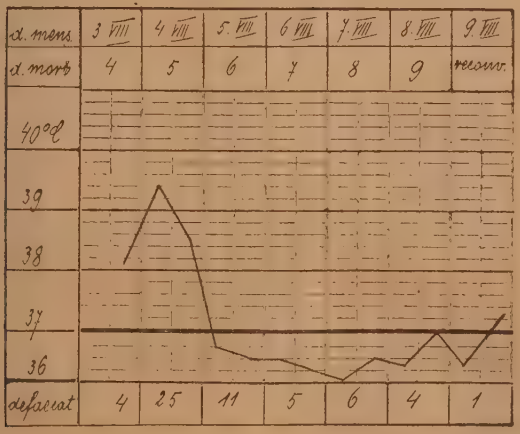
	Egroti	mortalitas	sanatio	eventus ignotus
cultura b. Shiga-Kruse e sanguine	apud 33 positiv	33,33%	57,57%	9,09%
	apud 80 negativ	8,75%	85%	6,25%

Objaśnienie do tablicy: w tablicy nie uwzględniono dwu chorych, u których z krwi wyhodowano tylko *b. coli*; w ostatniej zaś rubryce zebrano chorych, których po zbadaniu krwi przeniesiono do innego zakładu, i dlatego zejście choroby u nich jest nieznane.

Między chorymi jednak, w których krwi wykazano b. *Shiga-Kruse*, byli także tacy, u których czerwonka miała przebieg bardzo łagodny. I tak: u trzech z pośród tych chorych czerwonka trwała po 12—14 dni, u jednego 9, a u jednego tylko 6 dni.

Oto najważniejsze szczegóły, dotyczące przebiegu czerwonki u dwu ostatnich chorych: Ż. B. l. 33 zachorowała wśród objawów biegunki krwawej dn. 31.VII 1920; do szpitala dostała się wieczorem dn. 3.VIII; dn. 3.VIII. szczepiono 20 cm.^{3} krwi przy ciepłocie 39.2° C z wynikiem ujemnym; dn. 7.VIII szczepiono 20 cm.^{3} krwi przy ciepłocie 37° C i wyhodowano *b. Shiga-Kruse*. Do dn. 7.VIII włącznie zawierały stolce śluz w znacznej ilości; dn. 8.VIII, tzn. w dziewiątym dniu choroby, były wprawdzie 4 stolce, ale stolec nie zawierał ani krwi, ani śluzu i był uformowany. Od dnia 9.VIII nie było żadnych podmiotowych ani przedmiotowych objawów chorobowych. Następująca tablica przedstawia zachowanie się ciepłoty i ilość stolców w czasie pobytu chorej w szpitalu.

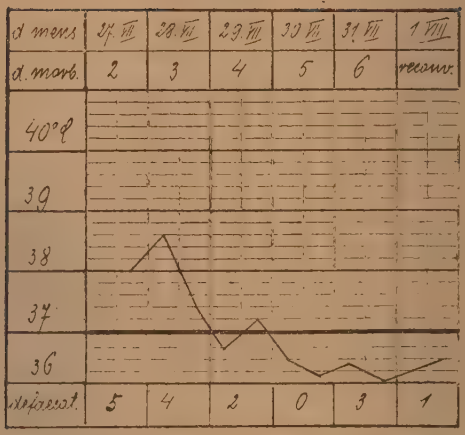
Tab. II.



S. M. l. 28 zachorował dn. 26.VII 1920 wśród objawów biegunki krwawej; do szpitala został przyjęty wieczorem dn. 27.VII; stwierdzono wtedy bolesność na dotyk w dolnym odcinku brzucha i krew w stolcu; dn. 28.VII szczepiono 20 cm.^{3} krwi przy ciepłocie 38.8° C. i wyhodowano *b. Shiga-Kruse*; dn. 29.VII szczepiono krew przy ciepłocie 37° C. z wynikiem ujemnym; w tym dniu stolec już krwi nie zawierał; ciepłotę i ilość stolców w czasie pobytu chorego w szpitalu przedstawia tablica III.

Od dn. 1.VIII nie było u omawianego osobnika żadnych objawów chorobowych; dn. 3.VIII opuścił szpital w stanie zupełnego zdrowia.

Tab. III.



Na tem kończę opis bakterjologicznych badań krwi u chorych na czerwonkę.

Badania te dowodzą, że:

1) dotychczasowe zapatrywania na patologję czerwonki nie są słuszne,—bo bakterje czerwonkowe dostają się do krwiobiegu często;

2) bakterje czerwonkowe dostają się do krwiobiegu zaraz—w pierwszych dniach choroby;

3) obecność bakterji czerwonkowych we krwi świadczy o ciężkim (naogół) przebiegu choroby.

PIŚMIENNICTWO.

1) Blassberg: Dodatnia hodowla i aglutynacja bakterji durowych przy gruźlicy prosówkowej. Przegl. Lek. 1916. LV. 58.

2) Brünauer: Ueber Allgemeininfection mit Dysenteriebacillen. Wien. kl. Woch. 1916. XXIX. 128.

3) Ghon u. Roman: Ueber Befunde von Bakterium Dysenteriae Y im Blute und ihre Bedeutung. Wien. kl. Woch. 1915. XXVIII. 570.

4) Kostrzewski: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym i serologicznym. Przegl. Lek. 1920. LIX. 76.

5) Krokiewicz: Prątki durowe we krwi i dodatni odczyn Gruber-Vidala w przebiegu ropnicy. Przegl. Lek. 1908. XLVII. 507.

6) Markwald: Ein Fall von epidemischer Dysenterie beim Foetus. Münch. med. Woch. 1901. XLVIII. 1920.

7) Nowicki: Przypadki czerwonki z wykazaniem zarazka także poza przewodem pokarmowym. Gaz. Lek. 1917. LII. 377.

8) Przesmycki: Przyczynek do bakteremji w czerwonce. Przegl. Epidem. 1920/1921. I. 361.

9) Wrzosek: W sprawie jałowości tkanek prawidłowych. Przegl. Lek. 1902. XLI. 541.

Aus der Infectionsabteilung des Staatlichen S-ct Lazarus — Spitales in Krakau.

Bakteriologische Blutuntersuchungen bei Dysenteriekranken

von Primarartz Dr. J. KOSTRZEWSKI.

Es wurden in der Regel 20 cm.^{3} Venenblut eines Kranken auf 100^3 Galle, steets am Krankenbette geimpft. Bei den meisten Kranken wurde das Blut abermals, jedesmal am anderen Krankheitstage untersucht.

Die Untersuchungen betreffen 115 Dysenteriekranke.

Man hat aus dem Venenblute von 33 Dysenteriekranken, dh. in 28,69% der untersuchten Fälle,—*b. Shiga-Kruse* gezüchtet; *b. Shiga-Kruse* wurde sowohl im Blute der Fiebernden, wie auch der Fieberlosen gefunden. Der grösste Teil der positiven Blutbefunde wurde bei Kranken,—die im 3—9 Krankheitstage standen—konstatiert; am zeitigsten wurde *b. Shiga-Kruse* aus dem Blute am 2,—am spätesten am 32,—Krankheitstage gezüchtet.

Die Untersuchungsresultate beweisen, dass die bisherige Auffassung über die Pathologie der epidemischen Ruhr unrichtig ist. Die Dysenteriebacillen (*b. Shiga-Kruse*) gelangen nicht selten in den Blutkreislauf und zwar—gleich in den ersten Krankheitstagen.

Die Einwanderung von *b. Shiga-Kruse* in die Blutbahn, bedeutet—grösstenteils—eine schwere Infektion (Tab. I). Manchmal jedoch, kann man ganz leichter Dysenteriefälle, mit positiver Blutkultur von *b. Shiga-Kruse*, begegnen. (Tab. II u. III).

Zjawiska odporności w krętkowicach

(Spirillozach).

Podał

Dr. STEFAN MUTERMILCH.

Schaudinn, odkrywca krętka bladego, pierwszy poruszył kwestję klasyfikacji krętków, zwłaszcza zaś przynależności ich do grupy pierwotniaków czy też bakterji. Żywa polemika wywiązała się między zwolennikami tej lub owej teorji. Np. *Prowazek*, *Keysselitz*, *Krzystałowicz i Siedlecki*, *Neufeld i Prowazek* zaliczają krętki do grupy pierwotniaków na podstawie cech morfologicznych, zwłaszcza obecności karbowanej otoczki, podłużnego dzielenia się komórek, wrażliwości na równi z innymi pierwotniakami na działanie sapotoksyny i taurocholatu sodu, podczas gdy inni autorzy (*Borrel*, *Zettnow*), stwierdziwszy u krętków istnienie rzęsów, identycznych z rzęsami bakterji, jądro rozlane i w niektórych przypadkach dzielenie się poprzeczne komórek, zaliczają krętki do grupy bakterji. Inni wreszcie badacze (*Caullery i Mesnil*, *Döfflein*) zajmują w tej kwestji pośrednie stanowisko, t. j. uważają oni krętki jako twory przejściowe między światem pierwotniaków i światem bakterji; opinję tę podzielają również *Levaditi i Rosenbaum* na podstawie swych badań nad wrażliwością krętków na działanie pewnych jadów hemolitycznych.

Pod względem klinicznym i odpornościowym krętki zbliżają się raczej ku świdrowcom (*trypanosomae*) t. j. pierwotniakom, niż bakterjom, gdyż, jak to omówimy w dalszym ciągu tej pracy, istnieje rzeczywiście nadzwyczajna analogja w klinicznym przebiegu pewnych chorób odzwierzęcych i ludzkich np. Duryny i kiły, podostrej Nagany u świnek morskich i duru powrotnego u ludzi i t. p., również działanie lecznicze pewnych związków chemicznych (arszeniku) stosuje się w równej mierze do świdrowców, jak do krętków, i wreszcie zjawisko powstawania ras krętków, odpornych względem swoistych surowic, i sam mechanizm tego zjawiska, jak to w dalszym ciągu zobaczymy, odbywa się zupełnie tak samo, jak u świdrowców.

W niniejszej pracy zajmiemy się opisaniem zjawisk odpornościowych u krętków za wyjątkiem krętka bladego (*spirachaete pallida*), wywołującego kiłę, i krętka cienkiego (*spir. pertenuis*), wywołującego chorobę, zwaną „Pian", gdyż twory te posiadają pewne cechy specjalne, których opisowi należałoby poświęcić osobną pracę.

Spis wszelkich innych krętkowic ludzkich lub odzwierzęcych przedstawia się w sposób następujący:

1) Dur powrotny ludzki w trzech formach:
   a) dur powrotny europejski, wywoływany przez krętka *Obermeier'a*.
   b) dur powrotny amerykański, opisany poraz pierwszy przez *Norris'a* w New-Jorku,
   c) dur powrotny afrykański, noszący również nazwę Tick-Fever, o którym wspomina już *Livingstone* w 1857, i który był dokładnie zbadany przez *Dutton'a i Todd'a*.
2) Krętkowica gęsi, odkryta na Kaukazie przez *Sacharowa*.
3) Krętkowica kurza, odkryta w Brazylji przez *Marchoux i Salimbeni*.
4) Krętkowica bydła, odkryta w Transvaalu przez *Theilera*.
5) Krętkowica owiec (*spir. ovina*), opisana przez *Blanchard'a*.
6) Krętkowica końska, opisana przez *Martin'a* (Transvaal),
7) Krętkowica nietoperzy, opisana w Tunisie przez *Niccolle'a i Cornet'a*,
8) Krętkowica myszy i szczurów *(Carter, Wenyon)*.

Odporność naturalna.

Krętek duru powrotnego został odkryty w 1868 roku we krwi chorych przez *Otto Obermeier'a*. Większość zwierząt posiada wrodzoną względem niego odporność. *Obermeier* probował zaszczepić go psom, królikom, świnkom morskim, lecz nie otrzymał on nigdy rozmnażania się krętków we krwi, ani żadnego objawu chorobowego, prócz w pewnych przypadkach lekkiego i przejściowego podniesienia się ciepłoty ciała. Również, rozmaite inne gatunki zwierząt (myszy, szczury, owce, koty, konie, ptaki i t. p.) okazały się naturalnie odpornemi względem tego drobnoustroju *(Karliński, Carter)*.

Dodatnie wyniki szczepień otrzymali *Moczutkowski i Much* u człowieka i *Carter* i *Koch* u małp (*Semnopithecus, Macacus, Cercopithecus ruber)* u których przebieg choroby składał się z silnego napadu gorączki, któremu towarzyszyło rozmnażanie się krętków we krwi, i następnego jednego nawrotu o słabem natężeniu. *Fränkel* spostrzegł u małp aż 3 napady gorączki.

Wrodzona odporność myszy i szczurów względem krętka *Obermeier'a* nie jest bezwzględną, gdyż jeżeli bezpośrednie zastrzyknięcie krwi chorego człowieka pozostaje u tych gryzoniów bez wyniku, to, przeprowadziwszy przedtem ludzki zarazek przez małpę, udaje się je wtedy zarazić, przyczem przebieg choroby składa się wtedy z kilku typowych napadów duru. Zjawisko to było stwierdzone przez *Filleborna i Mayera, Uhlenhutha i Händla, Frankla* i innych.

Krętek *Obermeier'a* łatwo przystosowuje się do gatunku zwierzęcia, przez które przeprowadza się kolejne szczepienia, i traci on jednocześnie swą jadowitość dla innych gatunków zwierząt. Np. *Manteufel* zauważył, że krętek *Obermeier'a*, przechowywany w Berlińskim Urzędzie Zdrowia na szczurach, stracił swą jadowitość dla małp; podobne zjawisko było opisane przez *Schillinga*.

Młode kurczęta nie są całkowicie odporne względem krętka ludzkiego. Badania w tym kierunku były przeprowadzone przez *Levaditie'go* i *Yamanouchi'ego*, którzy stwierdzili, że podczas, gdy krętek duru powrotnego nie jest zgoła zaraźliwy dla kur dojrzałych, to młode kurczęta i zarodki kur są względem niego wrażliwe. Jeżeli zastrzyknąć młodemu kurczęciu pod skórę 1—2 cm. sz. krwi szczurzej, bogatej w krętki *Obermeier'a*, to następnego dnia znajduje się te pasorzyty w krwiobiegu, skąd znikają one dopiero na trzeci dzień, takie dodatnie wyniki udało się autorom otrzymać w 70% przypadków.

Krętek choroby gęsiej *(spirochaete anserina)* jest zaraźliwym dla gęsi i młodych kurcząt *(Cantacuze'ne)* i daje się zaszczepić kaczkom, lecz nie wywołuje u nich choroby śmiertelnej *(Nicolle i Duclaux)*. Wszelkie inne gatunki zwierząt są względem tego drobnoustroju naturalnie odporne.

Krętek choroby kurzej *(spirochaete gallinarum)* jest zaraźliwym dla kur, gęsi, gołębi, wróbli i t. d.; wszelkie inne gatunki zwierząt są niewrażliwe, jedynie u królików można wywołać lekką przejściową infekcję, trwającą mniej więcej 48 godzin, zastrzykując im do żył lub jamy otrzewnej wielką ilość krwi, bogatej w te pasorzyty (*Levaditi i Lange*).

Krętek kurzy, który wywołuje w Brazylji wielkie śmiertelne epidemje wśród tego ptactwa domowego, traci jednakże swą jadowitość, jeżeli przenosić go przez dłuższy czas od kury do kury (*Marchoux, Dodd, Blaizot*) lub przez inne ptaki, jednakże jadowitość tę można nanowo doprowadzić do pierwotnego natężenia przez pasaże przez młode kurczęta (*Blaizot*).

Krętek Theilera, zdaje się, jest jadowity tylko dla bydła i owiec.

Krętka owiec (*Blanchard*) nie udało się zaszczepić żadnym innym zwierzętom.

Krętka końskiego (*Martin*) również nie udało się zaszczepić żadnym innym zwierzętom.

Krętek nietoperzy (*Nicolle i Compte*) okazał się jadowitym tylko dla nietoperzy.

Krętek mysi (*Carter, Wenyon, Mc. Neal Mezincescu*) jest jadowitym tylko dla myszy i szczurów.

Wreszcie *Djaczenko* opisał krętka bydła, wywołującego w Rosji chorobę, zwaną „Tschischir", względem którego wszelkie inne gatunki zwierząt okazały się naturalnie odpornemi.

Odporność czynna.

Ogólnie biorąc, ustrój ludzki lub zwierzęcy, po przebyciu krętkowicy, traci na dłuższy czas względem niej wrażliwość, czyli zdobywa czynną odporność. Zjawisko to już oddawna było stwierdzone przez lekarzy-klinicystów. *Koch* na dowód tego podaje fakt następujący: karawana jego w Kolonji afrykańskiej składała się z 60 tubylców, z których żaden nie zaraził się durem powrotnym przy przejściu przez

krainę, gdzie choroba ta panowała endemicznie, gdyż wszyscy przechodzili tę chorobę podczas poprzednich ekspedycji, natomiast z 5 służących europejskich, którzy poraz pierwszy znaleźli się w tej kolonji afrykańskiej, czterech zachorowało na dur powrotny.

Koch badał również nabytą odporność u małp, wyleczonych z doświadczalnej krętkowicy ludzkiej. Choroba ta u małp przebiega zupełnie identycznie jak u człowieka, t. j. składa się ona z 2—3 napadów, z których pierwszy jest najsilniejszy, często śmiertelny, chociaż obserwuje się również zakażenia bardzo lekkie. *Koch* próbował powtórnie zarazić 8 małp, z których 4 przebyły ciężkie zakażenie, a 4 inne lekkie zakażenie. Wynik doświadczenia był taki, że u pierwszych czterech wypadł ujemnie, podczas gdy u drugich czterech nastąpiło zakażenie takie same jak u świadków: wydaje się więc, że natężenie odporności znajduje się w prostym stosunku do natężenia choroby i jadowitości krętka. Badania *Mathis'a* i *Leger'a* potwierdziły tę hypotezę. Autorzy ci przytaczają następujące doświadczenie: zaszczepiono krętkiem duru powrotnego 5 małp, u 3-ch z nich stwierdzono niezwykle poważne zakażenie, składające się z pierwszego silnego ataku, po którym nastąpiły 2 inne słabsze ataki, u czwartej nastąpiło tak lekkie zakażenie, że z trudnością udało się odkryć we krwi bardzo rzadkie krętki u piątej zaś krętki znikły z krwiobiegu po upływie dwu dni. Po upływie 20 miesięcy zastrzyknięto tym pięciu małpom powtórnie krętki duru powrotnego, i podczas gdy pierwsze 3 zwierzęta wcale na to zastrzyknięcie nie zareagowały, dwa ostatnie zakaziły się poraz wtóry. W krętkowicach ptasich udaje się stwierdzić podobną równoległość między trwałością stanu odpornościowego i natężeniem choroby (*Blaizot*).

Czynna odporność, sztucznie otrzymana.

Liczne były próby ochronnych szczepień w krętkowicach. Pierwsi *Uhlenhut* i *Haendel* usiłowali uodpornić szczury za pomocą podskórnych zastrzykiwań wysuszonej i rozpuszczonej następnie w wodzie krwi szczurów zarażonych. Po 2—3 zastrzyknięciach $^1/_2$ ctm. sz. szczepionki zwierzęta te okazały się odpornemi względem zarazka. Ze swej strony *Manteufel* dokonał szeregu rozmaitych prób czynnego uodporniania, już to nagrzewając krew szczurów, bogatą w krętki, do 37° w przeciągu 24 godzin, już to w przeciągu jednej godziny do 50°, już to w przeciągu 30 minut do 60°; w innych doświadczeniach krętki były zabijane za pomocą 10% rozczynu taurocholatu sodu, lub prostego wstrząsania krwi.

Wszystkie te próby nie doprowadziły w żadnym przypadku do pewnego uodpornienia szczurów, conajwyżej udawało się spostrzedz przedłużenie okresu wylęgania i czasami tylko lekkie zarażenie.

Tadeschi otrzymał ujemne wyniki w swych próbach nad uodpornianiem myszy za pomocą zastrzykiwań krętków, zabitych przez nagrzewanie do 60° lub przez działanie abryny, saponiny lub arseniatu sodu.

W przeciwieństwie do tych autorów, *Szereszewski* utrzymuje, że można osiągnąć istotny stan czynnej odporności u myszy, którym zastrzy-

kuje się nie krew, lecz czystą hodowlę krętków duru, którą autor ten podobno otrzymał w surowicy końskiej, napół skrzepłej.

Co się tyczy krętkowicy brazylijskiej, to w tej chorobie bardzo nietrudno jest osiągnąć stan trwałej czynnej odporności u kur.

Marchoux i *Salimbeni* postępowali w ten sposób, że zastrzykiwali kurom krew, bogatą w krętki, nagrzaną w przeciągu 5—10 minut do 55°, lub poprostu przetrzymaną w przeciągu 2—4 dni przy temperaturze pokojowej, lub też przesączoną przez filtr *Berkfelda*. *Latapie* opisał następującą metodę przygotowania szczepionki krętkowicy brazylijskiej: krętki zostają odosobnione od krwi kurzej za pomocą silnego odwirowania: tworzą się w ten sposób w probówce 3 warstwy, górna składa się z surowicy, dolna—z krwinek i pośrednia—z krętków i leukocytów; zbiera się tę ostatnią za pomocą pipetki do moździerza, gdzie krętki podlegają zmiażdżeniu, poczem poddaje się je maceracji w przeciągu kilku dni w 8 cm. surowicy zwierząt, które dostarczyły krętków. Szczepionka ta okazała się doskonałą w próbach nad perliczkami.

Odporność bierna.

Pierwsze próby seroterapji w krętkowicach były przeprowadzone przez *Gabryczewskiego*, który w roku 1896 odkrył własności krętkobójcze w surowicy ozdrowieńców od duru powrotnego. Można obserwować bakterjobójcze działanie takich surowic pod mikroskopem, między szkiełkiem przedmiotowem i pokrywkowem, mięszając kroplę swoistej surowicy z kroplą krwi zawierającej krętki.

W celu wykorzystania tego odkrycia, *Gabryczewski* wykonał swoje pierwsze próby seroterapji duru powrotnego na małpach. Zastrzyknął on dwum małpom pod skórę jednakową ilość krwi, zawierającej krętki. Na trzeci dzień, gdy okazało się, że we krwi znajdują się krętki, zastrzyknięto jednej z tych dwu małp pewną ilość surowicy trzeciej małpy, wyleczonej z duru powrotnego, nazajutrz powtórzono ten sam zabieg, i kryzys nastąpił po upływie następnych 12 godzin. U świadka zakażenie trwało 24 godzin dłużej, przyczem po upływie 5 dni nastąpiła recydywa, podczas, gdy małpa leczona miała tylko jeden atak bez recydywy. Pomimo tego nader skromnego wyniku *Gabryczewski* nie stracił nadziei otrzymania lepszych wyników, używając surowic, których własności bakterjobójcze były by silniejszemi.

W tym celu uodpornił on konie za pomocą zastrzykiwań podskórnych krwi zawierającej krętki; surowica tych koni była oddaną do dyspozycji d-rowi *Loewenthal'owi* w celu wypróbowania jej leczniczych własności u ludzi.

Ilość wstrzykiwanej surowicy wynosiła 10 do 20 cm^3. Najlepsze wyniki były otrzymane przy zastrzyknięciu surowicy w czasie pierwszego okresu bezgorączkowego.

Następująca tablica wykazuje wynik zastosowania surowicy przez *Löwenthala*:

Ilość ataków	Nieszczepieni chorzy	Szczepieni chorzy
1 atak	12,8%	47,0%
2 ataki	32,9%	37,3%
3 „	46,5%	13,1%
4 „	7,1%	1,3%
5 „	0,7%	1,3%

Tablica powyższa wskazuje, że ilość nawrotów u szczepionych jest mniejszą, niż u nieszczepionych. Lecznicze i zapobiegawcze działanie surowicy zostało wypróbowane także na zwierzętach laboratoryjnych. *Iwanow* wstrzykiwał małpom 20 do 30 cm^3 surowicy chorych z okresu bezgorączkowego, 1 — 2 dni później otrzymywały zarówno małpy szczepione jak i kontrolne zakażoną krew. Podczas, gdy u tych ostatnich następował typowy atak gorączki z obecnością krętków we krwi, małpy szczepione wykazały tylko krótkie podniesienie się ciepłoty i zupełny brak krętków we krwi.

Norris, Pappenheimer i Flourney robili doświadczenia z surowicą szczurów, ozdrowieńców po ludzkiej spiryllozie; surowica ta podobno nawet w małych dawkach często zapobiegała wybuchowi zakażenia u szczurów. Jeszcze pomyślniejsze wyniki otrzymali *Novy i Knapp* przy zastosowaniu u szczurów surowicy, wziętej również od szczurów, które otrzymały przedtem wielokrotne zastrzyknięcia krwi, bogatej w krętki, surowica ta, wstrzyknięta przy jednoczesnem zakażeniu lub też w 10 do 20 godzin po zakażeniu, zapobiegała zawsze wybuchowi choroby; wprowadzona do ustroju szczurów, u których pod mikroskopem znaleźć można we krwi od 5 do 10 pasorzytów w polu widzenia, surowica ta wywołuje zniknięcie krętków we krwi w przeciągu godziny.

Breini i Kinghorn próbowali działania surowicy, otrzymanej od koni, małp i szczurów, lecz surowica ta okazała się słabo działającą i nigdy nie zapobiegała nawrotom. Działanie jej ograniczało się jedynie do względnego złagodzenia przebiegu choroby i przedłużenia okresu wylęgania.

Manteufel zgodnie z *Gabryczewskim* i *Knappem* dowiódł, że surowica zwierząt, które wyzdrowiały po durze powrotnym, posiada własności bakterjobójcze; uodparniając dalej sztucznie te same zwierzęta, można do tego stopnia wzmocnić surowicę, że da się ona zastosować zapobiegawczo i leczniczo. Uodparniając w ten sposób rozmaite gatunki zwierząt, *M.* doszedł do wniosku, że osobnikami, wytwarzającemi najsilniej działającą surowicę są takie, które przebyły najcięższe zakażenie, są to więc: szczury, myszy, małpy i człowiek, podczas gdy np. osioł, który otrzymał liczne zastrzyknięcia krwi szczurów zakażonych rosyjskim zarazkiem duru powrotnego w przeciągu 4-ch miesięcy, dostarczył surowicę nieposiadającą żadnego zapobiegawczego działania, również króliki okazały się bardzo złymi dostarczycielami surowicy.

Jednocześnie z badaniami nad działaniem surowic odnośnie do ludzkiej spiryllozy, *Gabryczewski* pierwszy przeprowadził szereg doświadczeń nad działaniem surowic w spiryllozie gęsiej. W roku 1898 próbował on przygotować surowicę przeciwko sacharowskiemu krętkowi u konia. W tym

celu *Gabryczewski* zabił gęś w kulminacyjnym punkcie choroby, t. j. wtedy, kiedy krew była nadzwyczaj bogata w krętki, otrzymawszy 80 do 100 cm.^{3} krwi, zawierającej 30 do 40 cm.^{3} surowicy obfitującej w krętki; surowica ta została rozcieńczona w 100 cm.^{3} fizjologicznego rozczynu soli i wstrzyknięta do żyły jarzmowej (*Vena jugularis*) konia. Po czterokrotnem szczepieniu została wypróbowana własność zapobiegawcza i lecznicza tej surowicy. W tym celu wstrzyknięto podskórnie gęsi na 24 godziny przed wprowadzeniem do ustroju zarazka, 2 cm.^{3} swoistej surowicy, która zapobiega zakażeniu. Jeden cm. sz. surowicy działał już niepewnie, zaś 0,5 cm. sz. okazało się zupełnie niewystarczającym. Zastrzyknięcia 3—5—6 cm. sz. surowicy w 24 godziny po wprowadzeniu do ustroju zarazka wstrzymuje rozwój choroby i prowadzi do zupełnego wyleczenia gęsi, natomiast stosowanie tej samej surowicy 2 — 3 dni, po wprowadzeniu do ustroju zarazka nie wywołuje widocznego polepszenia.

Marchoux i *Salimbeni* w swoich badaniach nad krętkami kur zajęli się również sprawą biernej odporności i stwierdzili, że 2 cm. sz. surowicy kury, która wyzdrowiała miesiąc przedtem bezwzględnie zapobiega zakażeniu, o ile jest wstrzyknięta na 47 godzin przed wprowadzeniem zarazka do ustroju kury. Również i wtedy, gdy się przygotowuje mięszaninę z równych części swoistej surowicy kurzej i surowicy, zawierającej krętki, i wstrzykuje się ją po 5-minutowym kontakcie, osiąga się stałe działanie zapobiegawcze. Lecznicze działanie tej surowicy u kur w czasie, kiedy krętki zaczynały się zjawiać w obiegu krwi, okazało się bezskuteczne, gdyż nie powstrzymało ono rozmnażania się pasorzytów i nie miało żadnego wpływu na dalszy przebieg choroby.

Sprawa otrzymania leczniczej surowicy dla kur była podjęta na nowo przez *Levaditie'go*. Autor ten wstrzykiwał kurom w 3-cim względnie 5-ym dniu choroby surowicę kur wyleczonych, ogrzaną przedtem do 56°. Niektóre kury, zwłaszcza zaś te, którym zastrzyknięto niewielką ilość surowicy, żyją dalej, przyczem kryzys następuje bardzo szybko, mniej więcej po upływie 3—4 godzin. Częściej jednakże zastrzyknięciu 2 do 4 cm. sz. surowicy towarzyszą inne objawy, a mianowicie: kura dostaje duszności pada na bok, ma silne kurcze i ginie po paru minutach. Ponieważ surowica ta jest zjadliwą tylko dla zwierząt chorych i nie działa bynajmniej szkodliwie na kury niezakażone, *Levaditi* objaśnia to zjawisko przez zator włoskowatych naczyń krwionośnych w płucach i układzie nerwowym, wywołany przez aglutynację krętków i koaglutynację białych ciałek krwi; rzeczywiście badanie krwi natychmiast po zastrzyknięciu swoistej surowicy ujawniło wielką ilość skupień, składających się z aglutynowanych krętków, otoczonych przez aglomeraty jedno i wielo jądrzastych leukocytów.

W teraźniejszym stanie nauki należy się zastanowić, czy nie można wytłomaczyć, że przyczyną śmierci kur w powyższych doświadczeniach był wstrząs anafilaktyczny. Opisane przez *Levaditie'go* powikłania rzeczywiście przypominają bardzo objawy anafilaktyczne i nie należy się dziwić, że jednorazowe spotkanie antygenu (krętków), przeciwciała zawartego we wstrzykniętej surowicy i dopełniacza, może w żyjącym ustroju wywołać wstrząs.

Mechanizm kryzysu i odporność w chorobach, wywołanych przez krętki.

Ataki, wywołane przez krętki, kończą się kryzysem, podczas którego pasożyty błyskawicznie znikają z obiegu krwi i ciepłota ciała raptownie spada. Zjawisko to oddawna zainteresowało wielu badaczy i dyskusja, która się wywiązała z tego powodu między stronnikami humoralnej i fagocytarnej teorji, odporności należy odnośnie do spirylloz do najbardziej namiętnych w nauce o odporności.

Z starszych hypotez kryzysów, budzących zainteresowanie tylko z punktu widzenia historycznego, przytoczymy przedewszystkiem teorję Heydenreicha. Autor ten przypuszczał, że krętki znikają ze krwi chorych wskutek podniesienia się ciepłoty ciała do 41—42°. Jednakże *Gabryczewski* wskazał na to, że kryzys może nastąpić także przy niższej temperaturze, i że ilość krętków zwiększa się aż do początku kryzysu w czasie, kiedy ciepłota dosięga właśnie swojego maximum; *Moczutkowski* również zauważył, że krętki mogą znieść nawet temperaturę 48°. Ten ostatni autor przypisywał raptowne zniknięcie krętków ze krwi złym warunkom egzystencji wskutek wywołanej przez gorączkę większej koncentracji krwi. Hypoteza powyższa nie posiada naukowych podstaw i przeczy według *Gabryczewskiego* klinicznym spostrzeżeniom, które wskazują, że krętki giną na parę godzin przed kryzysem, a więc przed poceniem się, któremu przypisać należy koncentrację krwi.

Albrecht przypisuje zniknięcie krętków nagromadzeniu się wydzielin w ich otoczeniu, jednakże ta chemiczna teorja, zasadniczo dopuszczalna, nie opiera się na żadnych danych doświadczalnych.

Hanau wypowiedział hypotezę, że krętki giną spontanicznie po przejściu całego cyklu rozwoju.

W roku 1887 *Miecznikow*, który oparł swoją teorję fagocytarną na mocnych podstawach, próbował wytłumaczyć mechanizm kryzysu w durze powrotnym walką między białemi ciałkami krwi i zarazkami. Już przed *Miecznikowem Ponfick* wygłosił w roku 1874 hypotezę, że krętki w durze powrotnym zostają prawdopodobnie zniszczone w miąższu śledziony; ujemne wyniki swoich badań przypisywał *Ponfick* trudności wykazania pasożytów wewnątrz komórek. *Lubinow* i *Koch* (przytoczone według *Miecznikowa*) szukali krętków w różnych narządach, ale zawsze znajdowali je poza komórkami.

Miecznikow został przynaglony do badań nad mechanizmem kryzysu w durze powrotnym głównie dzięki pracom *Baumgartena*, który ostro napadł na fagocytarną teorję i przytoczył dur powrotny właśnie, jako typowy przykład, kiedy choroba kończy się wyzdrowieniem, pomimo że krętki nigdy nie były widziane wewnątrz leukocytów. *Miecznikow* jednakże na podstawie licznych doświadczeń doszedł do zupełnie odmiennego wniosku.

„Najlepszy wybór dla wykazania słuszności fagocytarnej teorji jest właśnie dur powrotny“ mówi *Miecznikow*. Zwalczając napaści *Baumgartena*, *Miecznikow* głównie kładł nacisk na to, że zniknięcie krętków nie można opierać na ujemnym wyniku badań krwi i że fagocytozę krętków szu-

kać należy w śledzionie. Pierwsze doświadczenia *Miecznikowa* były wykonane na małpach. Część tych zwierząt była zakażona spir. *Obermeier'a* i w różnych okresach choroby zabijana. Badanie krwi i śledziony małpy, zabitej pierwszego dnia zakażenia, nie wykazało krętków wewnątrz leukocytów, u następnej, zabitej na drugi dzień choroby, znalazła się niewielka ilość pasorzytów w wielojądrzastych komórkach śledziony, ale większość krętków była jeszcze swobodna. Małpa, zabita w przedkryzysowym okresie, wykazała znaczną liczbę krętków wewnątrz wielojądrzastych komórek śledziony; jednojądrzaste wogóle nie zawierały krętków. U małpy, uśmierconej zaraz po kryzysie, wewnątrz mikrofagów śledziony znaleziona była również wielka ilość krętków. Zawiesina, przygotowana ze śledziony tej ostatniej małpy, wywołała przy zastrzyknięciu zdrowej małpie typowe zasłabnięcie, co wskazuje na zupełną zdolność do życia i zjadliwość krętków, znajdujących się w mikrofagach. W późniejszych okresach wyzdrowienia liczba krętków się zmniejszała i wykazywały one oznaki zwyrodnienia. Poszukiwania w wątrobie, nerkach, szpiku kostnym i gruczołach limfatycznych wykazywały zawsze brak krętków w komórkach. Spostrzeżenia *Miecznikowa* były wkrótce poparte przez *Sudakiewicza*. Autor ten pierwszy wykonał szereg doświadczeń na małpach w podobny sposób jak *Miecznikow* i stwierdził również wyraźną fagocytozę krętków w mikrofagach śledziony. W innej serji doświadczeń *Sudakiewicz* badał rozwój zakażenia u małp z wyjętą śledzioną. Jednej małpie wstrzyknął krew z krętkami w 24 godziny po ekstyrpacji śledziony; małpa ta chorowała osiem dni i zdechła, podczas gdy choroba u zwierząt kontrolnych trwała tylko 4 dni i skończyła się kryzysem. Przy sekcji tej małpy krew okazała się niezmiernie bogatą w wolne krętki, a na roztartych preparatach z rozmaitych narządów nie zauważono fagocytozy; natomiast w hyperplastycznem nadnerczu znalazł *Sudakiewicz* najróżnorodniejsze obrazy fagocytozy. Inna małpa z ekstyrpowaną śledzioną chorowała 9 dni i również zdechła; i tutaj sekcja wykazała wielką ilość wolnych krętków we krwi i w narządach. Również w śledzionie człowieka zmarłego na dur powrotny *Sudakiewicz* spostrzegał liczne obrazy fagocytozy.

Komórkową teorję *Miecznikowa* zaatakował *Gabryczewski*. Autor ten, opierając się na pracach *Pfeiffer'a* badał bakterjobójcze własności surowicy zwierząt, chorych na powrotną gorączkę. Mieszając na szkiełku pokrywkowem kroplę surowicy chorych z różnych okresów choroby z kroplą krwi, zawierającą krętki, *Gabryczewski* stwierdził, że surowica z okresu bezgorączkowego unieruchomiała krętki po upływie 2 do 4 godzin, podczas gdy w normalnej surowicy krętki zachowywały ruchliwość w przeciągu 150 godzin. Dla określenia bakterjobójczej własności surowicy wprowadził *Gabryczewski* w swoich poszukiwaniach następujący współczynnik: ponieważ krętki giną w normalnej surowicy po upływie 160 godzin, oznacza on literą A stosunek między żywotnością krętków w badanej surowicy i 160, tak że naprzykład współczynnik surowicy, która zabija krętki w przeciągu 80 godzin równałby się 2. *Gabryczewski* nazywa w ten sposób oznaczony współczynnik Az albo Ac, stosownie do tego, czy doświadczenie odbywa się w temperaturze pokojowej, czy też w cieplarce przy 37°. Współczynnik ten wzmaga się w czasie gorączki i dosięga swego maximum podczas kryzysu

i natychmiast po nim tak, że w przeciągu kilku godzin może wzmóc się od 2 do 98. *Gabryczewski* nie odrzuca zupełnie fagocytarnego działania śledziony, przypisuje jej jednakże tylko drugorzędne znaczenie, wyrażające się w niszczeniu i eliminowaniu krętków, osłabionych przedtem przez bakterjobójcze substancje surowicy krwi.

W swojej odpowiedzi na powyższą pracę *Miecznikow* zwraca przedewszystkiem uwagę na to, że należy rozróżniać bakterjobójcze działanie krwi *in vitro* i *in vivo*, gdyż, jeżeli w pierwszym przypadku własność ta rzeczywiście istnieje, to z tego bynajmniej nie wynika, że zjawisko to w żyjącym ustroju odbywa się w sposób analogiczny; zresztą, mówi dalej *Miecznikow*, *Gabryczewski* nie dostarcza żadnych dowodów na to, że krętki giną wewnątrz naczyń krwionośnych, przeciwnie można raczej zauważyć aż do ostatniej chwili przed kryzysem zmniejszanie się ilości krętków we krwi, które zachowują jednakże swoją normalną ruchliwość. *Miecznikow* wypowiada zdanie, że unicestwienie krętków *in vitro* należy przypisać działaniu pewnego czynnika, powstałego z uszkodzonych leukocytów poza ustrojem, a nie substancji, krążącej w plazmie krwi.

Ażeby rozwiązać ostatecznie problemat szybkiego znikania krętków w czasie kryzysu, *Gabryczewski* rozpoczął ponownie cały szereg badań nad spirylłozą gęsi. Badania te dowiodły, że krętki tem szybciej giną we krwi gęsiej, czem późniejszy jest okres zakażenia, podczas którego krew została pobraną, i jeżeli się dokona upustu krwi bezpośrednio przed kryzysem, to krętki giną w przeciągu paru minut po uprzedniem zlepieniu się w mniejsze lub większe grupki.

Prócz tego *Gabryczewski* przekonał się, że przy porównywaniu bakterjobójczego działania surowicy krwi i zawiesin różnych narządów zwierząt podczas okresu bezgorączkowego okazuje się, że krew, pobrana z serca, posiada większą siłę bakterjobójczą, niż naprzykład krew, pobrana ze śledziony lub innych organów, tak że wydaje się, że krew jest właśnie tem środowiskiem, w którem skupia się główna akcja niweczenia pasożytów. Twierdzeniu *Miecznikowa*, że bakterjobójcze substancje surowicy pochodzą z uszkodzonych leukocytów przy upuście krwi przeczy według *Gabryczewskiego* również ten fakt, że wszak wielka ilość leukocytów ginie stale w żyjącej krwi.

Na skutek wspomnianych prac *Gabryczewskiego*, w pracowni *Miecznikowa* zajęto się ponownie badaniem mechanizmu kryzysu. *Cantacuzéne* przekonał się, że istnieje rzeczywiście pozakomórkowe unieruchomianie i zlepianie się krętków i ich liza, lecz tylko *in vitro*, przeciwnie nigdy nie udaje się spostrzedz tego zjawiska w żywym organiźmie. Krętki w żyjącej krwi zachowują swoją ruchliwość i zdolność rozmnażania się od początku do końca choroby, i nigdy nie udaje się zauważyć martwych lub zdegenerowanych krętków poza komórkami. Co się tyczy twierdzenia *Gabryczewskiego*, że leukocyty normalnie giną i rozpuszczają się we krwi, to *Cantacuzéne* nigdy nie spotykał we krwi leukocytów w stanie zwyrodnienia, gdyż twory takie zostają natychmiast chwytane przez makrofagi krwiotwórczych narządów, gdzie dopiero podlegają zniszczeniu. *Cantacuzéne* stanowczo przeczy, jakoby soki żyjącego ustroju grały jakąkolwiek rolę w walce z kręt-

kami, przeciwnie na roztartych preparatach i skrawkach nie trudno stwierdzić istnienie fagocytozy krętków przez komórki śledziony; np. u gęsi już od początku choroby udaje się spostrzegać, że makrofagi śledziony pochłaniają pewną liczbę krętków, i pochłanianie to występuje tem energiczniej, czem bliżej do kryzysu. W szpiku kostnym można również, chociaż w słabszym stopniu, zauważyć fagocytozę krętków przez makrofagi.

Bardach stwierdził podobnie, że krętki duru powrotnego u małp zostają pożarte w śledzionie, przyczem zachowują swą ruchliwość aż do chwili pochłonięcia, co się zaś tyczy litycznych własności krwi ludzi i małp w okresie bezgorączkowym, to istnieją one bezwątpienia, nie są jednak według *Bardacha* przyczyną kryzysu, lecz tylko jego skutkiem.

Ożywionej polemice między *Gabryczewskim* z jednej strony, a szkołą *Miecznikowa* z drugiej strony, położyły wreszcie kres piękne i rzeczowe badania *Sawczenki* i *Melkicha*. Autorowie ci zgadzają się z twierdzeniem *Gabryczewskiego*, że surowica chorego po kryzysie unieruchamia i zabija krętki poza ustrojem, jednakże dzieje się to dzięki kombinacji dwóch czynników: ciepłostałego dwuchwytnika i ciepłochwiejnego dopełniacza. Ponieważ cały szereg doświadczeń *Miecznikowa* i jego szkoły dowiódł, że żyjąca plazma krwi nie zawiera wolnego dopełniacza, nie można więc przypuszczać możliwości pozakomórkowego rozpadu krętków, czego zresztą dotąd nikt nie zauważył. Autorowie ci wskazali również, że w jamie brzusznej, t. j. w miejscu, gdzie niema wolnego dopełniacza, u świnek morskich, uodparnianych krętkami *Obermeir'a* i szczepionych przedtem buljonem lub mąką glutenową, wstrzyknięte krętki zostają zniszczone nie pozakomórkowo, lecz wewnątrz białych ciałek krwi. *Sawczenko* i *Melkich* zgodzili się tylko na to, że dwuchwytnik służy jako pośrednik między krętkami i leukocytami, zmieniając ujemne przyciąganie chemiczne na dodatnie. Gdzieindziej *Sawczenko* i *Melkich* zajęli się badaniem nad pochodzeniem swoistego przeciwciała. Badając stosunek leukocytozy do bakterjobójczej własności surowicy przy durze powrotnym u ludzi, przekonali się, że szybkie wzrastanie bakterjobójczej własności surowicy następuje po wzniesieniu się i następnym spadku leukocytozy; chociaż te bakterjobójcze substancje surowicy występują we krwi w wielkiej ilości głównie po kryzysie, można je jednakże znaleźć i przed kryzysem, i preparaty, przygotowane w czasie przebiegu gorączki, wykazują nawet na trzy dni przed kryzysem leukocyty zawierające krętki, i im bliżej do kryzysu, tem częściej zjawisko to się powtarza.

Wobec powyższego *Sawczenko* i *Melkich* wyobrażają sobie mechanizm kryzysu w sposób następujący: podczas chorób wśród krętków, które się rozmnażają we krwi, istnieją słabsze osobniki, które się stają zdobyczą leukocytów, i to fagocytarne trawienie prowadzi do powstania swoistego przeciwciała, które staje się pobudką do tem silniejszej fagocytozy innych pasorzytów; w ten sposób ilość przeciwciała wzrasta aż do chwili, gdy go się nagromadzi w dostatecznej ilości tak, ażeby ujemne działanie chemiczne zamienić na dodatnie, wobec czego powstaje kryzys; olbrzymie ilości przeciwciała, które się znajdują po kryzysie, byłyby w ten sposób wy-

nikiem fagocytarnego strawienia wielkich mas krętków, znajdujących się we krwi.

To stanowisko wyżej wymienionych autorów zostało następnie uznane przez samego Miecznikowa, który w swoim artykule o fagocytozie w podręczniku *Kollego i Wassermana* wyraża się w następujący sposób: „W czasie okresu gorączki narazie niewiele tylko krętków bywa pochłoniętych przez mikrofagi, zostają one strawione wewnątrzkomórkowo, wskutek czego fagocyty wydzielają z siebie działający czynnik, czyli przeciwciało do plazmy krwi. Swoiste powinowactwo powoduje związanie tego przeciwciała przez krętki, które zachowują jednocześnie swą ruchliwość i zdolność do rozmnażania. W takim stanie zostają one łatwo pochłonięte przez mikrofagi, które ze swej strony o wiele są teraz sprawniejsze, niż na początku choroby. W ten sposób więc w żyjącym organiźmie krętki nie giną w plazmie, lecz zostają pochłonięte i strawione wewnątrz mikrofagów".

Levaditi i Manouelian doszli do analogicznych wyników w doświadczeniach swych nad spiryllozą kur. Stosując metodę barwienia krętków za pomocą impregnowania solami srebra, znaleźli oni w jednojądrzastych komórkach wątroby i śledziony u zakażonej kury obrazy fagocytozy, która odbywa się w ciągu całej choroby i dosięga swego szczytu w przedkryzysowym okresie. Krętki znajdują się często w wakuolach, a w wątrobie fagocytoza odbywa się w komórkach *Kupffera*.

Znaczenie fagocytozy w walce z krętkami jeszcze dobitniej występuje w badaniach *Levaditie'go* nad pochodzeniem przeciwciał w krętkowicach. *Levaditi* wstrzykiwał całemu szeregowi królików do jamy otrzewnej 20—25 cm. sz. krwi kur, zawierającej krętki; te zostały zabijane w różnych okresach czasu i narządy ich użyte dla przygotowania wyciągów w dziesięcioprocentowym fizjologicznym rozczynie soli. Doświadczenia te wykazały, że głównie krwiotwórcze narządy zawierają wielką ilość swoistej substancji uczulającej: obecność przeciwciał w wyciągach z tych narządów była znaczniejsza, niż we krwi. *Nowy, Knapp i Darling* doszli w swych badaniach do analogicznych wyników.

Pomimo, że rola fagocytozy w mechanizmie kryzysu nie mogła już budzić wątpliwości, teorja fagocytarna znalazła jeszcze przeciwników w osobach *Neufelda, Provazeka i Manteufla*. *Neufeld i Provazek* podnoszą zarzut, że przy brazylijskiej spirillozie kur istnieje fagocytoza pasożytów w komórkach śledziony, a pomimo to kury zdychają; jednakże według *Levaditi'ego* dowodzi to tylko dalszego rozwoju krętków, pomimo działalności leukocytów widocznie niedostatecznej, co przyczynia się do śmierci zwierzęcia. *Neufeld i Provazek*, jak również *Manteufel*, spróbowali oprócz tego wywołać fagocytozę krętków *in vitro*, mieszając krętki, leukocyty, wysięk z otrzewnej i swoistą surowicę, ale próba dała wynik ujemny; jednaże *Levaditi i Roche* osiągnęli fagocytozę krętków *in vitro*, używając techniki *Wrighta* dla określenia wskaźnika opsonicznego.

Mechanizm odporności naturalnej, jak również nabytej, czynnej i biernej *Miecznikow* objaśnia również za pomocą swej teorji fagocytarnej. Mianowicie *Mieczników i Sawczenko* stwierdzili, że w ślad za wstrzyknięciem krętków gęsi do jamy otrzewnej świnki morskiej następuje natychmiastowa

fagoliza, trwająca dwie do trzech godzin, a następnie przypływ leukocytów w przeciągu siedmiu godzin, przyczem krętki przylepiają się do zarodzi makrofagów i stopniowo coraz bardziej się w nie zagłębiają, aż nareszcie krętek zostaje strawiony wewnątrz leukocytu i ginie zupełnie. *Sawczenko* opisywał podobne obrazy, zastrzykując świnkom morskim do jamy otrzewnej krętka *Obermeier'a*, przedtem względem tego krętka uodpornionym: krętki *Obermeier'a* zostają natychmiast pochwycone i pochłonięte przez leukocyty za wyjątkiem przypadku, gdy swobodny dopełniacz zniszczy drobnoustrój poza komórkami. Ażeby przeszkodzić fagolizie, która wywołuje zjawienie się swobodnego dopełniacza, *Sawczenko* zastrzykiwał do jamy brzusznej świnki morskiej jednocześnie buljon albo mąkę glutynową, albo próby swoje wykonywawał przez podskórne wprowadzanie krętków do ustroju.

Własności swoistych surowic.

Surowice zwierząt, czynnie uodpornionych albo uleczonych od spiryllozy, zawierają różnego rodzaju przeciwciała, obecność których można z łatwością uwidocznić za pomocą metod odpornościowych.

A g l u t y n i n y. *Melkich* opisał zjawisko aglutynacji u krętków w roku 1900, a *Nowy i Knapp* w r. 1906. *Gabryczewski* zauważył u gęsi w końcu choroby duże skupienia krętków. Zjawisko aglutynacji krętków było opisane między innemi przez *Marchoux i Salimbeniego, Levaditie'go, Uhlenhuth'a i Haendl'a, Neufelda i Provazek'a, Strong'a, Tedeschiego i Wasilewskiego.* Przy zmieszaniu jednej kropli swoistej surowicy z kroplą odpowiedniej krwi z krętkami można się przekonać, jak krętki łączą się końcami i tworzą gwiazdy, bardzo podobne do opisanych przez *Laverana i Mesnila* rozetek świdrowców.

Manteuffel mówi, że to podobieństwo między aglutynacją krętków i świdrowców tem jest godniejsze uwagi, że jedne i drugie zachowują w skupieniu swoją ruchliwość, czasem odrywają się i stają się znowu zupełnie zdolnemi do ruchu. Ta ruchliwość zlepionych krętków odróżnia ich od klasy bakterji, które ją tracą przy zjawisku aglutynacji. *Manteufel* chciałby wyraz „aglutynacji“ zachować dla bakterji, używając wyrazu „aglomeracji“ odnośnie do świdrowców i krętków. *Manteufel* stwierdził, że ruchliwość krętków jest nieodzownym warunkiem dla aglomeracji, o ile krętki powrotnej gorączki będą zabite przez dłuższe przechowywanie w lodowni albo przez ogrzanie, to nie otrzyma się już aglomeracji. Co się tyczy techniki aglutynacji, to polega ona na tem, że albo miesza się na pokrywkowym szkle krople swoistej surowicy z kroplą krwi z krętkami, albo w następujący sposób: nalewa się do całego szeregu małych probówek w niewielkiej ilości, (np. 0,5 cm.) różnego rozczynu surowicy inaktywowanej, której wartość chce się określić, i do każdej probówki dodajemy krwi, bogatej w krętki. Stawia się to wszystko na 1—2 godz. do cieplarki i bierze się następnie kroplę każdej mieszaniny pod mikroskopem między przedmiotowym i pokrywkowym szkłem.

P r e c y p i t y n y. Odczyn precypitacji został wypróbowany przez *Manteufl'a i Stronga*. Autorowie ci mieszali swoistą surowicę zwierząt podczas zakażenia z wyciągami krwi, obfitującej w krętki, nie otrzymali jednak nigdy wyraźnej precypitacji.

L i z y n y. Lizynę krętków opisał Gabryczewski w surowicy ozdrowieńców po durze powrotnym. *Sawczenko*, a potem *Levaditi* zbadali skład tej lizyny, która składa się, jak wszystkie lizyny, z ciepłostałego dwuchwytnika i ciepłochwiejnego dopełniacza. Lizyny w stosunku do różnych krętków były opisane przez *Nowy'ego i Knapp'a, Neufeld'a i Prowazek'a, Manteufl'a, Levaditi'ego, Rochè i Wasilewskiego*. Obecności lizyn w surowicy można dowieść w rozmaity sposób: bezpośrednio zmieszać kroplę surowicy swoistej z kroplą krwi, zawierającej krętki, na przedmiotowem lub pokrywkowem szkle (sposób *Gabryczewskiego*), lub też inaktywuje się surowicę, której wartość ma się określić, przez nagrzanie w przeciągu ½ godziny do 55°, wlewa się w jednakowej ilości (0,2—0,5 ccm) różne rozcieńczenia surowicy do szeregu małych probówek, dodaje się dopełniacza świnek morskich (0,3 ccm.) i kroplę krwi z krętkami. To wszystko stawia się do cieplarki na przeciąg 30—60 minut i bada się kroplę każdej mieszaniny pod mikroskopem między pokrywkowem i przedmiotowem szkłem. *Levaditi i Rochè* zastosowali w swoich badaniach sposób *Wright'a*, mieszając dopełniacz i krew z krętkami w jednakowej ilości z inaktywowaną swoistą surowicą w małych rurkach opsonicznych.

Odchylanie dopełniacza.

Odchylenie dopełniacza było przedmiotem badań *Manteufla. Kolle'go* i *Szatiłowa*. Dla przygotowania antygenu postępował *Manteufel* w następujący sposób: krew zakażonych zwierząt (szczurów i kotów) rozcieńczał w 10 cm. dystylowanej wody, wstrząsał, po upływie 24 godzin dodawał 5% fenolu i wirował, organy zaś zakażonych zwierząt (szczurów i kur) były starte w moździerzu, wstrząśnięte i po 24 godzinach rozcieńczone fenolem i odwirowane. Jako przeciwciała zastosowywał *Manteufel* surowicę kur i szczurów, które były uodpornione przez kilkakrotnie powtarzane zastrzykiwania krwi z krętkami. Działając w ten sposób, stwierdził *Manteufel*, że wyciągi z narządów zakażonych zwierząt nigdy nie dają swoistego odchylenia dopełniacza z krwią zakażonych zwierząt, otrzymuje się tylko pewien stopień reakcji w tym sensie, że swoista surowica silniej odchyla dopełniacz, niż normalna. U trzech gatunków ludzkiego typu krętków *Manteufel* nie otrzymał swoistego odczynu.

Kolle i *Szatiłow* wykonali szereg prób z surowicami myszy, szczurów i ludzi. U myszy i szczurów otrzymywano stale wynik ujemny, natomiast w czterech przypadkach ludzkiego duru powrotnego, przy użyciu jako antygenu krwi, obfitującej w krętki, i jako przeciwciała, surowicy ozdrowieńców po durze powrotnym, otrzymali dodatnie wyniki, przyczem odczyn odchylenia dopełniacza okazał się swoistym względem użytej rasy krętka, tak że można było w ten sposób odróżnić rosyjską odmianę od amerykańskiej.

Różniczkowanie krętków.

Jaki jest stosunek między rozmaitemi krętkami, wywołującemi choroby wśród ludzi i zwierząt.

Chociaż istnieją gatunki krętków, które różnią się pomiędzy sobą pod względem morfologicznym i patogenetycznym, to z drugiej znów strony istnieją takie odmiany krętków, których nie można rozróżnić na podstawie mikroskopowej budowy lub przebiegu zakażenia; np. krętka *Obermeyera* nie można pomieszać z krętkiem *Sacharowa* lub z krętkiem brazylijskiej kurzej spirylozy; jednakże podgatunki tych drobnoustrojów, wywołujących rozmaite postacie duru powrotnego u ludzi, tak są do siebie podobne, że można je rozróżnić tylko na podstawie pewnych metod biologicznych, opartych na nauce o odporności.

Już dawno temu rzucone zostało pytanie, czy dur powrotny, panujący w Europie, Afryce i Ameryce, jest wywołany przez ten sam gatunek krętka, czy też istnieją trzy odmiany tego pasorzyta.

A. Breihl pierwszy dostarczył dowodu zasadniczej różnicy biologicznej zachodzącej między krętkiem *Todd'a (Tick—fever)* i krętkiem, wyosobnionym przez *Norris'a* w amerykańskim durze powrotnym. Mianowicie małpy i szczury, które ozdrowiały po zakażeniu, wywołanem przez jednego z tych krętków, i są względem niego odporne, mogą być zakażone drugą odmianą krętka. Według *Novy'ego* i *Knapp'a* analogicznie zachowują się zwierzęta, uodpornione względem krętka *Obermeyera* i krętka, wyhodowanego w Bombaju przez *Mackie'go*.

Kwestja ta była ponownie podjętą przez *Uhlenhuth'a* i *Fränkla*, którzy wykorzystali zlepne i bakterjobójcze własności swoistych surowic dla zróżniczkowania krętków ludzkiego duru powrotnego. Mięszając kroplę surowicy krwi szczura, wysoko uodpornionego względem jednego z krętków ludzkiego duru powrotnego, z kroplą krwi, zawierającą pewną ilość odpowiedniego krętka, otrzymuje się aglomerację krętków z następczem ich rozpuszczeniem. Zjawisko to ma miejsce tylko wtedy, gdy operuje się odpowiednim gatunkiem krętka, i nie zachodzi nigdy, gdy poddaje się działaniu surowicy krętki innego gatunku, chyba że ma się do czynienia z wysoko aglutynującą surowicą, gdyż wtedy surowica szczura, uodpornionego względem krętka rosyjskiego, posiada także pewne własności zlepne względem krętka amerykańskiego, jednakże w znacznie mniejszym stopniu, bakterjobójcza zaś jej siła równa się zawsze zeru.

Dla zróżniczkowania krętków duru powrotnego autorowie powyżsi zalecają użycie surowicy królika, uodpornionego za pomocą 2—3 zastrzyknięć $^1/_2$ cm.^{3} krwi szczura, obfitującej w krętki.

Trzy odmiany krętka ludzkiego duru powrotnego mogą być także zróżniczkowane za pomocą odczynu *Pfeiffer'a*, a mianowicie w ten sposób, że zastrzykuje się do jamy otrzewnej świnki morskiej 0,1 cm.^{3} swoistej surowicy (królika lub szczura) i 0,5 cm.^{3} krwi szczura, obfitującej w odpowiednie krętki: te ostatnie giną po upływie 10—30 minut, podczas gdy

krętki ras pokrewnych nawet po upływie kilku godzin pozostają przy życiu i zachowują normalną ruchliwość.

Doświadczenia przy krzyżowej odporności nie dają tak dobrych wyników, jak seroaglutynacja; wykazały to doświadczenia *Uhlenhuth'a* i *Händl'a*, którym nie udało się zakazić szczurów, ozdrowieńców po amerykańskim durze powrotnym, krętkiem duru powrotnego rosyjskiego, a szczury, ozdrowieńcy po durze powrotnym rosyjskim, tylko w połowie przypadków okazały się wrażliwemi na wstrzyknięcie jadu afrykańskiego; jednakże krętek amerykański udaje się zawsze odróżnić od krętka afrykańskiego, co wskazuje na dalsze ich pokrewieństwo.

Fränkel w swych badaniach przy krzyżowej odporności doszedł do wyników podobnych do wyników *Uhlenhuth'a* i *Händel'a*. Między innemi *Fränkel* porównywał dwie rasy krętków: jedną, wyosobnioną przez *Kocha* we wschodniej Afryce, i drugą, wyosobnioną przez *Duttona* i *Todda* w Kongo; szczury, ozdrowieńcy po zakażeniu pierwszym z tych krętków, okazały się wrażliwemi na zastrzyknięcie krętka *Duttona* i *Todda*, skąd wniosek, że afrykański zarazek także nie przedstawia jednego gatunku, lecz conajmniej dwa lub może nawet więcej odmian. *Strong* i *Wasilewski* otrzymali podobne wyniki.

Wszystkie powyższe doświadczenia dowodzą, że krętki duru powrotnego, spotykanego w rozmaitych częściach świata, należą do kilku różniących się między sobą gatunków lub raczej, że należą do jednego gatunku, lecz przedstawiają kilka odmian, różniących się od siebie biologicznie, analogicznie np. do prątków duru brzusznego i durów rzekomych A, B, C.

Badania innych autorów są zgodne z wyżej wymienionemi. I tak, *Edmund Sergent* i *H. Tolley* wyosobnili pewną odmianę krętka ludzkiego duru powrotnego w 1907 roku w południowym Oranie w Afryce, nazwaną przez nich *Spir. Berbera*, która różniła się pod względem odpornościowym i od krętka afrykańskiego i od krętka rosyjskiego.

Jednakże *C. Nicolle* i *L. Blaizot* przestrzegają przed wyprowadzaniem stanowczych wniosków co do przynależności danego krętka do tej lub innej odmiany na podstawie doświadczeń przy krzyżowej odporności, gdyż doświadczenia ich wykazały, że odporność zwierząt, zwłaszcza małp, względem tego samego krętka nie trwa bardzo długo, i że po upływie kilku (6 — 8) miesięcy zwierzęta te można zakazić powtórnie tą samą odmianą krętka, wobec czego w celu uniknięcia omyłek autorowie ci zalecają raczej stosowanie odczynu seroaglutynacji dla różniczkowania krętków.

Co się tyczy krętków kurzych lub gęsich, to już ich rola patogenetyczna, wskazuje na różnice gatunkowe, gdyż, jak to już powyżej omawialiśmy, krętek kury jest zaraźliwy dla gęsi, podczas gdy krętek gęsi jest dla kur nieszkodliwy.

Udało się jednakże stwierdzić, że istnieje kilka odmian krętka kurzego: mianowicie *Comte* i *Bousquet* odkryli w Tunisie pewnego krętka u kur, który daje się odróżnić od krętka brazylijskiego za pomocą doświadczeń przy krzyżowej odporności. Również *Brumpt* w ten sam sposób odróżnił krętka kur z Senegalu (*Spir Neveux'i*) od krętka Tunizyjskiego, a *Bouet* odróżnił krętka Sudańskiego od krętka Brazylijskiego i Senegalskiego.

Doświadczenia, oparte na zjawiskach odpornościowych, pozwoliły zidentyfikować krętka wywołującego zakażenia u koni, bydła i owiec, który we wszystkich przypadkach okazał się jedną i tą samą odmianą, a mianowicie: *Spir. Theiller'i.*

Odporność krętków na przeciwciała.

Pewne choroby, wywołane przez krętki, charakteryzują się szeregiem nawrotów, rozdzielonych okresami spokoju. Już od początku badań nad durem powrotnym wiadomo było, że krętki po wielu dniach posocznicy raptownie giną z obiegu krwi i ciepłota jednocześnie opada.

Po upływie kilku dni pasorzyty występują znowu we krwi i rozmnażają się ponownie do pewnego czasu, póki znowu nie znikną. U ludzi, małp i pewnych gryzoni istnieje dwa, trzy i więcej nawrotów posocznicy. Dla wyjaśnienia tego nadzwyczajnego zjawiska, które przy innych zakażeniach rzadko daje się zauważyć, przypuszczano na razie, że krętki mogą tworzyć zarodniki, z których rozwija się później nowe pokolenie krętków. Hipotezę taką, między innymi, uważał za zupełnie możliwą *Gabryczewski.* W pierwszej swej pracy o durze powrotnym *Miecznikow* wystąpił odrazu przeciwko tej teorji, nieopartej na żadnej ścisłej obserwacji. *Miecznikow* tłomaczył nawroty w sposób następujący: w przedkryzysowym okresie, fagocyty w walce z pasorzytami pochłaniają znaczną ilość krętków i niszczą je; jednakże pewne silniejsze osobniki mogą uniknąć zniszczenia i dać początek następnemu pokoleniu. Fagocyty po kilku dniach spokoju znowu są zdolne do walki z krętkami i wywołują w ten sposób następny kryzys.

Bardach w swej krytyce pracy *Gabryczewskiego* słusznie zauważa, że obecność zarodników, jeżeliby nawet istnienie ich było dowiedzione, nie może być przyczyną nawrotów, bo zupełnie byłoby nie zrozumiałe, dlaczego miały by one uniknąć zniszczenia między pierwszym a drugim atakiem t. j. wtedy, gdy krew posiada najwyższą siłę bakterjobójczą; zresztą, mówi *Bardach,* łatwo się przekonać o nieobecności zarodników w okresie międzygorączkowym, gdyż jeżeli nagrzać miąższ śledziony, zawierającej krętki, do 60° i zastrzykiwać małpom, to nie otrzymuje się nigdy zakażenia.

Dla wyjaśnienia mechanizmu nawrotów trzeba wybierać między dwiema hypotezami: 1) albo przeciwciało znika z krwiobiegu w okresie międzygorączkowym, i nieobecność jego czyni możliwem rozmnażanie się nowego pokolenia krętków, które się zachowały albo wskutek wrodzonej swej odporności (*Miecznikow*), albo dzięki zarodnikom (*Gabryczewski*), 2) albo same krętki na tyle się zmieniają, że mogą się oprzeć działaniu spiryllolizy.

Levaditi i *Rochè* rozwiązali tę zagadkę na korzyść ostatniej hypotezy. Autorowie ci przekonali się przedewszystkiem że surowica szczurów z okresu bezgorączkowego nigdy nie utraca swej litycznej własności. Z drugiej strony przekonali się oni, że krętki nawrotów są niewrażliwe na działanie swoistej surowicy *in vitro* i *in vivo.* Mechanizm nawrotów tło-

maczy się więc według tych autorów w ten sposób, że wśród wielkiej ilości krętków, obecnych we krwi podczas pierwszego napadu gorączki, znajdują się pewne osobniki silniejsze czyli naturalnie odporne względem bakterjobójczej własności krwi, które uniknęły fagocytarnego strawienia podczas pierwszego kryzysu i tę wrodzoną odporność przenieśli dziedzicznie na swe potomstwo, które w ten sposób może się bezkarnie rozmnażać i wywołać nawrót choroby.

Tę biologiczną plastyczność krętków można uwidocznić doświadczalnie. Opierając się na badaniach *Levaditi'ego* i *Mutermilcha* nad rasami świdrowców, (*trypanosoma*), odpornych względem swoistych przeciwciał, *Levaditi* i *Stanesco* wykonali następujące doświadczenia.

W szeregu probówek mięsza się różną ilość ogrzanej do 56° surowicy szczurów, wyleczonych po pierwszym ataku posocznicy, z kilku kroplami dopełniacza świnek morskich i jedną kroplą krwi z odpowiedniemi krętkami; po przetrzymaniu tej mięszaniny w przeciągu 1—4 godzin w cieplarce, zastrzykuje się ją myszom, które zakażają się prędzej czy później w zależności od ilości obecnych przeciwciał. Krętki tych myszy nie są jeszcze bardzo odporne na przeciwciała, wymagają one drugiego albo trzeciego zetknięcia się ze swoistemi przeciwciałami, żeby módz się zmienić w rasę zupełnie odporną. Te nowo nabyte własności krętków mogą się przenosić dziedzicznie w wielu pokoleniach.

Levaditi i *Stanesco* próbowali według tej samej techniki stworzyć rasy *Spir. gallinarum*, odporne względem przeciwciał, jednakże próby te zawiodły: krętki *Marchoux'a* i *Salimbeni'ego* nie wywołują u kur choroby z nawrotami i okazały się jednocześnie niezdolnemi do przystosowywania się do litycznych przeciwciał, skąd *Levaditi* i *Stanesco* wyprowadzają wniosek o słabej biologicznej plastyczności tych drobnoustrojów.

PIŚMIENNICTWO.

Albrecht. Deutsches Arch. f. klin. Med., 1881, 29, 84.
Bardach. Ann. Inst. Pasteur, 1899, XIII, 365.
Baumgarten. Berl. klin. Wochenschr., 1884, 21, 818.
De Beaurepaire, Arago H. Mem, do Inst. Oswaldo Cruz, 1911, 3, 1.
Blaizot, Louis. Compt. Rend. Soc. Biol., 1903, 67, 421, 447.
„ „ „ „ „ „ 1904, 68, 29.
„ „ „ Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1912, 53.
Bouet G. Bull de la Soc. de Pathol. exot., 1909, II, 288.
Breinl Anton. Lancet, 1906, 16.
Breinl u. Kinghorn. Lancet, 1906, 219.
„ „ Liverpool School of Trop. Med. 1906, 1.
Brumpt. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1909, 2, 285.
„ Compt. Rend. Soc. Biol., 1909, LXXIII, 174.
Cantacuzène. Ann. Inst. Pasteur, 1899, XIII, 529.
Carter. Deutsche med. Wochenschr., 1879, 5, 16.
Caullery et Mesnil. Revue génerale des sciences, 1909, 91.
Comte et Bousquet. Arch. Inst. Pasteur de Tunis, 1908, 163.
Darling Samuel T., Arch. of intern. Med., 1909, 150.

Djatschenko. Centralbl. f. Bakt. Oring. Bd. 35, H. 6.
Doflein. Sprawozdanie z kongresu Berlińskiego.
Dutton and Todd. XVII Memoire du Liverpool School of Trop. Med. 1905 (według Bull. Inst. Pasteur).
Dutton and Todd. Brit. med. Journ., 1905.
Fullebon u Mayer. Med. Klinik, 1907, III, 487.
Fränkel C. Berl. klin. Wochenschr., 1907, 44, 681.
„ Münch. med. Wochenschr., 1907, 54, № 5.
„ Med. Klinik., 1907, III, 928.
Gabritschewski. Centralbl. f. Bakt., Bd. 23, H. 9—18; Bd. 26, H. 10, 16, 17, Bd. 27, H. 2.
Gabritschewski. Ann. Inst. Pasteur, 1896, X, 630.
Hanau. Zeistchr. f. klin. Med., 1887, Bd. 12, 3.
Heidenreich St. Petersburg 1876 (według Gabritschewskiego).
Ivanoff. Centralbl. f. Bakt., 1897.
Keysselitz. Arch. f. Protistenkunde, 1907, 10, 127.
Koch R. Deutsche med. Wochenschr., 1879, 5, 25.
„ „ „ „ 1905, 31, 1865.
„ Berl. klin. Wochenschr., 1906, 43, 185.
Kolle i Schatiloff. Deutsche med. Wochenschr., 1908, 44, 1176.
Krzyształowicz i Siedlecki. Bull. de l'Acad. des Sciences de Cracovie, Listopad 1906.
Latapie. Compt. rend. Soc. Biol., 1911, LXXV, 187.
Laveran. Compt. rend. de l'Acad. des sciences, 1903, 939.
Levaditi. Rapport au congres d'Hygiène de Berlin.
„ Ann. Inst. Pasteur, 1904, XVIII, 3.
„ Compt. rend. Soc. Biol., 1904, LXVIII, 880.
Levaditi et Lange. Compt rend Soc. Biol., 1905, LXIX, 843.
Levaditi et Manouelian. Ann. Inst. Pasteur, 1906, XX, 593.
„ „ Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 566.
Levaditi et Mutermilch. „ „ „ „ 1909, LXXIII, 49.
Levaditi et Roché. „ „ „ „ 1907, LXXI, 619, 815.
Levaditi et Rosenbaum. Ann. Inst. Pasteur 1908, XXII, 323.
Levaditi et Stanesco. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1910, III, 353.
Loewenthal. Deutsche med. Wochenschr., 1897, 35, 47, i 1898, 48, 680.
Mac Neal. Proc. Soc. exper. Biol., 1907, 125.
Manteuffel. Arb. a. d. Kais. Ges—Amte, 1908, 172 i 337.
„ „ „ „ „ 1907, Bd. 27, 326.
Marchoux. Compt. rend. Soc. Biol., 1907, LXXI, 12 październik.
Marchoux et Salimbeni. Ann. Inst. Pasteur, 1903, XVII, 25 wrzes.
Mathis et Leger. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1910, III, 422.
Martin. Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 124.
Metschnikoff. Virch. Arch., Bd. 109, 176 i Bd. 107, 209.
„ Ann. Inst. Pasteur, 1896, X, № 11, i 1897, XI, 238, 245.
Mezincescu. Centralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 35, H. 2.
„ Compt. rend. Soc. Biol.; 1909, LXVI, 58.
Motschutkowski. Centralbl. f. med. Wissensch., 1876, № 11.
„ Deutsches Arch. f. klin. Med. 1879, Bd. 24.
Münch. Moskauer med. Zeitschr., № 1.
Nattan—Larrier. Bull. de la Soc. de Path. exot., 1910, III, 425.
Neufeld u. Prowazek. Arb. a. d. Kais. Ges. Amte, 1907, 25, 494.
Nicole et Blaizot. Bull. de la Soc. de Pathol. exot., 1912, VII, 472, 1913, VIII, 107 i 242.
Nicolle et Comte. Compt. rend. Soc. Biol. 1905, LXIX, 200.
Nicolle et Duclaux. „ „ „ „ 1903, LXVII, 1132.

Norris, Pappenheimer et Flourney. VII, reunion annuelle de la Societe des bacteriologistes americains; według Bull. Inst. Pasteur, 1906, IV, 241.
Novy et Knapp. Tamże.
Novy et Knapp. Journ. of. infect. Diseases, Vol. 3, 291.
Obermeier. Virch. Arch., 1869, Bd. 47.
„ Centralbl. f. med. Wissensch., 1873.
„ Berl. klin. Wochenschr., 1873.
Prowazek. Arb. a. d. Kais Ges.—Amt., 1907, 26, 23.
Sacharoff. Ann. Inst. Pasteur, 1891, 5, p. 564.
Sawtschenko. Arch. russ. de Pathol., 1900, p. 573.
Sawtschenko et Melkich. Ann. Inst. Pasteur, 1901, XV, 497.
Schereschewski. Deutsche med. Wochenschr., 1910, 36, 1217.
Sergent Edm. et Foley H., Ann., Inst. Pasteur, 1910, XXIV, 337.
Soudakewitsch. Ann. Inst. Pasteur, 1891, 5, p. 545.
Strong Richard P. Arch. f. Schiffs. u. Tropenhyg., 1909, 13, 19.
Strong Philipp. Journ. of. Med. Sc. 1909, 4, 187.
Tedeschi, Aldo. Centralbl. f. Bakt., 1910, 54, 12.
Tictin. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 8.
Theller. Proc. Royal. Soc. Biol. Scienc., Vol. 76, 504.
Todd. Journ. of compar. Path. and. Ther., 1906, 318.
„ „ „ „ „ „ „ 1910, 23, 1.
Uhlenhuth u. Haendel. Arb. a. d. Kais. Ges. — Amta, 1907, 26, 1.
Wasilewski. Gazeta Lekarska, 1910, 30, № 11.
Wenyon. Journ. of. Hyg. 1906, p. 580.
Yersin. Compt. rend. Soc. Biol., 1906, LXX, 1037.

UWAGA: Redakcja zamieszcza podane przez d-ra Mutermilcha piśmiennictwo, chociaż w układzie swym różni się ono znacznie od przyjętych przez Redakcję norm, uwzględnia jednak trudność dostępu, w chwili obecnej, do wielu źródeł.

Z Państwowego Zakładu Epidemjologicznego w Łodzi
(Kierownik Doc. F. Venulet).

Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych *).

Podał

Dr. FRANCISZEK VENULET

Walka z chorobami wenerycznemi, trapiącemi ludzkość od najdawniejszych czasów, koncentruje się przeważnie na zwalczaniu kiły; jest to zrozumiałe, gdyż ze względu na jej trudną uleczalność, powodowane w ustroju zmiany i szkodliwy wpływ na potomstwo, kiła należy do chorób bardzo niebezpiecznych. Przyczyniając się w dużej mierze do zwyrodnienia rasy, kiła staje się zjawiskiem społecznym tym groźniejszym, iż pod względem rozpowszechnienia zajmuje ona pierwsze miejsce po gruźlicy. Główny rozsadnik kiły stanowi niezaprzeczalnie prostytucja, gdyż większość kobiet, uprawiających nierząd, jest zarażoną. Lecz zaledwie mała część chorych mężczyzn zaraża się kiłą w okresie jawnym, większość zaś w okresie utajonym choroby. Przyczyny tego zjawiska szukać należy w nieco odrębnym przebiegu zakażenia kiłą u kobiet, początek której nie zawsze daje się ściśle stwierdzić. Nie mówiąc już o tem, jak łatwo przeoczyć nieznaczne zmiany w wewnętrznych narządach płciowych, usadowienie się wrzodu pierwotnego w kanale szyjki macicznej wyklucza zupełnie jego rozpoznanie. Choroba pozostaje zatem miesiące, a nawet lata całe utajoną, zanim wystąpią objawy syfilityczne i zwrócą na siebie uwagę. Utajoną również może być sprawa luetyczna po notorycznie przebytej i leczonej kile, gdyż takie osoby często są oskarżane o zarażenie, pomimo braku jakichkolwiek objawów swoistych; są one niekiedy tylko nosicielkami bladego krętka, spotykanego u nich nawet w sprawach niesyfilitycznych (*Lesser*). Jeżeli więc weźmiemy pod uwagę, że wobec częstego braku objawów klinicznych u zarażonych prostytutek, kiła może się uwydatniać wyłącznie przy pomocy odczynu *Wassermana*, to znaczenie tego ostatniego dla zwalczania syfilisu nie potrzebuje komentarza. Rzecz prosta, że i serologiczne badania nie zawsze prowadzą do celu, pomijając nawet wczesny

---

*) Wygłoszono w Łódzkiem Towarzystwie Lekarskiem dnia 16 lutego 1921 r.

okres choroby ze stale ujemnym odczynem *Wassermana*. Trzeba sobie uświadomić, że ten ostatni jest raczej wskaźnikiem reakcji ustroju na obecne w nim blade krętki, niż metodą djagnostyczną w ścisłem znaczeniu tego słowa. Nic więc dziwnego, że przy pomocy odczynu *Wassermana* nie udaje się wykryć wszystkich chorych na kiłę, co między innemi potwierdzają liczne, a uzasadnione oskarżenia prostytutek z ujemnym *Wassermanem*. Z tych samych przyczyn istnienie dodatniej reakcji ustroju nie jest, zgodnie z licznemi obserwacjami, bezwzględnym równoznacznikiem zaraźliwości tegoż, zwłaszcza, jeżeli od czasu zakażenia upłynęło ponad 5 lat. Według zaś *Lessera* zapobiegawcze zastrzyki neosalwarsanu, stosowane co miesiąc u prostytutek, które przebyły kiłę, znacznie zmniejszają ich zdolność zarażania, chociaż większość reaguje dodatnio w odczynie *Wassermana*.

Pomimo przytoczonych zastrzeżeń, dane statystyczne, otrzymane na podstawie 1000 badań serologicznych, dokonanych wśród prostytutek obwodu łódzkiego, rzucają pewne światło na stan sanitarny naszej prostytucji. Duże luki w załączanych przy przesyłaniu próbek krwi klinicznych danych uniemożliwiają niestety wszechstronne wykorzystanie przeprowadzonych badań. Uwzględnienie innych po za kiłą chorób wenerycznych, mianowicie nie odgrywającego większej roli miękkiego wrzodu i ogólnie rozpowszechnionej rzeżączki, nie wchodziło w zakres naszej pracy.

I.

Wszystkie badane przez nas serologicznie kobiety, (jednocześnie z *Wassermanem* stale wykonywano i *Meinickego*) [1]), można podzielić na dwie prawie jednakowe grupy: z kiłą i bez kiły w anamnezie. Mianowicie: 491 kobiet przechodziło kiłę już dawniej (49,1%), u 509 kobiet kiły dotychczas nie stwierdzono (50,9%). Co się tyczy pierwszej grupy, to w 139 wypadkach (28,3%) odnotowano istnienie podejrzanych objawów; dodatnich wyników otrzymano 81 (58,3%), ujemnych 58 (41,7%). Reszta kobiet (352—71,7%) była bez objawów; pomimo to dodatnio reagowało 140 kobiet czyli 39,8%, ujemnie 212 — 60,2%. Jak widać, stosunek procentowy w obydwóch kategorjach jest wręcz odwrotny.

Pośród 509 kobiet, które kiły nie przechodziły, przeszło połowa, bo aż 264 (51,9%), posiadały podejrzane objawy, w tem 123 z wynikiem dodatnim (46,6%), 141 z wynikiem ujemnym (53,4%); a zatem mamy tylko nieznaczną przewagę zdrowych nad choremi. Brak wszelkich objawów stwierdzono u 245 kobiet (48,1%), w tem reagowało dodatnio 65 (26,5%), ujemnie 180 czyli 73,5%. W porównaniu z poprzednią kategorją różnica bardzo wybitna.

Zestawiając wyniki, otrzymane w obydwóch grupach, luetycznej i nieluetycznej, widzimy, że gdy w pierwszej grupie reagowało dodatnio 221 ko-

---

[1]) Patrz: *Venulet*, Przegl. Epidem. 1920. I. 124.

biet, czyli 45%, w drugiej grupie tylko, 188 czyli 36,9%. Wzajemny stosunek ujemnych reakcyj (270 i 321): 55% i 73,5%. Na ogólną liczbę kobiet bez objawów chorobowych (597) reagowało dodatnio 205 = 34,3%, z objawami chorobowemi były 403 osoby, reagowały dodatnio 204 — 50,6%; razem więc reagowało dodatnio 409 osób = 40,9%. Kiłę zatem przechodziło 679 prostytutek, czyli 67,9% ogólnej liczby badanych.

II.

Druga część naszej pracy dotyczy stosunku powyższych serologicznych wyników do wieku prostytutek. Pomijając to, że tylko 883 badania mogły być odpowiednio wyzyskane, gdyż nie zawsze podawano wiek uprawiających nierząd, datę zakażenia i t. p., otrzymane dane ze względu na znaną kłamliwość tego rodzaju osób nie odznaczają się zupełną ścisłością. Lecz takim jest mniej więcej los wszystkich statystyk w danej dziedzinie.

Zestawienie, dotyczące prostytutek „zdrowych", które kiły nie przechodziły i w danej chwili serologicznie nie reagują: najwięcej stosunkowo dziewcząt jest w wieku lat 18—20, wszystkich kobiet 266 do lat 30 i 280 do 40, przeciętny wiek ich wynosi 20,7 względnie 21,4. Otrzymane tutaj dane zapewne nie odpowiadają rzeczywistości, gdyż większość początkujących, a zatem bardzo młodych prostytutek, nie podlegała badaniom; z drugiej strony, wśród starszych prostytutek niezawodnie znajdywały się takie, które chociaż przechodziły kiłę, nie zwierzały się z tem wobec braku dowodów. W ten sposób przeciętny wiek „zdrowych", a raczej nie chorych na kiłę prostytutek musi być w rzeczywistości niższy, niż podany przez nas. [1])

Dane, dotyczące wieku prostytutek chorych, które w odczynach serologicznych reagują dodatnio: przeważają lata od 18—25, zwłaszcza od 19 do 23, lecz i pośród starszych kobiet spotyka się jeszcze sporo chorych. Zarejestrowano w wieku od 16 do 30 lat 367 kobiet, od 16 do 40 lat 383; przeciętny wiek 22,05, względnie 22,6 lat.

Wiek zakażenia prostytutek kiłą.

Materjał ten, obejmujący 423 kobiety, w wieku od 13 do 30 lat, lub 430 do 40 lat, składa się z 2 poprzednich grup, czyli prostytutek chorych i „wyleczonych", o ile istniały dane co do terminu zakażenia. Jak widać, już trzynastoletnie dziewczęta bywają zarażone, przeważna zaś masa dziewcząt zaraża się w wieku od lat 16 do 20, stosunkowo najczęściej mając lat 19. Po latach 25 ilość infekcyj jest już bardzo nieznaczna: pojedyńcze infekcje, o ile można polegać na ścisłości tych danych, zdarzają się nawet po latach 30. Przeciętny wiek zakażenia się prostytutek kiłą równa się 19,8 resp. 19,9 lat.

---

[1]) Według statystyki Warszawskiej 80% prostytutek utraciło dziewictwo poniżej lat 18.

Przy porównaniu otrzymanych przeciętnych wieku różnych grup prostytutek rzuca się w oczy, iż przeciętny wiek „zdrowych" prostytutek jest wyższy, niż przeciętny wiek zakażenia się, co jest przecież niemożliwe. Przyczynę tego zjawiska wyświetliliśmy powyżej, wykazując pewne braki w zespole naszego „zdrowego" materjału. Pozatem otrzymane dane zgadzają się i wzajemnie się uzupełniają.

III.

Niewiele możemy powiedzieć o wpływie swoistego leczenia na przebieg kiły, o ile ona się uwydatnia w odczynach serologicznych, gdyż odnośne rubryki naszych załączników są wypełniane niedbale. Zwykle stosowano leczenie kombinowane rtęcią i salvarsanem; o leczeniu poronnem nie było mowy ani razu. W Łodzi stosowano również comiesięczne injekcje rtęciowe; większość kobiet, trzymanych na tych injekcjach, reagowała ujemnie (stosunek 3:1). Nieco szczegółowiej mógł być opracowany wzajemny stosunek ujemnych i dodatnich reakcji w zależności od czasu, jak upłynął od momentu zakażenia. Statystyka ta składa się z 380 przypadków leczonych przeważnie powtórnie. Do pół roku po infekcji ilość dodatnich i ujemnych surowic jest jednakowa, później przeważają ujemne; w 4-ym roku po infekcji mamy dwa razy więcej ujemnych, niż dodatnich surowic. Różnica między niemi następnie znów się zmniejsza, aż do zupełnego jej zaniku po przeszło 5 latach. Wszystkiego reagowały dodatnio 164 osoby, czyli 43,2%, ujemnie 216 (56,8%). Niejednokrotnie spostrzegana niewspółmierność pomiędzy zastosowanemi zabiegami leczniczemi, a osiągniętemi wynikami przemawia za tem, iż po za przypuszczalnemi wahaniami zjadliwości bladych krętków, na przebieg kiły wpływa również umiejscowienie ich, przedewszystkiem zaś konstytucja chorego. Jej, względnie siłom obronnym ustroju, zawdzięczamy łagodny przebieg niektórych przypadków kiły nieleczonej.

IV.

Jeżeli duszą statystyki jest porównanie, bez czego jest ona ciałem bez życia (*Rozwadowski*), to brak analogicznych danych w piśmiennictwie utrudnia nam powyższe zadanie, gdyż porównywać można tylko równowartościowe przejawy. Wszystkie zaś dotychczasowe statystyki kiły pośród prostytutek sporządzano na podstawie objawów klinicznych, w przeciwieństwie do naszej, opartej na badaniach serologicznych. Dotyczą one powtóre czasów przedwojennych; światowa wojna przyczyniła się tymczasem do zatrważającego wzmożenia się kiły, co musiało się znów odbić na stanie zdrowotnym prostytucji. Przytoczona w książce *Wernica* statystyka *Turzańskiego* z przed lat kilkunastu podaje liczbę prostytutek, chorych na kiłę, w różnych miastach Europy od 18% od 47% (tylko Kraków 60%!), gdy nasza statystyka wykazuje prawie 68%. Nie nadaje się również do porównania, niezależnie od zastosowanych metod, statystyka *Papée'go* z lat wojen-

nych, gdyż odnosi się ona wyłącznie do materjału szpitalnego. Wykazuje ona stały wzrost przypadków kiły pośród prostytutek, leczonych w Szpitalu powszechnym w Krakowie: gdy na początku wojny odsetek chorych na kiłę wynosił 58,5, podniósł się on w pierwszej połowie 1918 roku do 74,5.

Nasuwa się jeszcze kwestja praktyczna: jaki odsetek badanych przez nas prostytutek należy uważać za zdolne do zarażenia? Do zakażonych zaliczamy: prawie wszystkie dodatnio reagujące, conajmniej 1/3 kobiet z kategorji „wyleczonych", oraz część „zdrowych", względnie chorych w początkowym okresie kiły, z ujemnym jeszcze odczynem. W rezultacie przeszło połowa wszystkich badanych przez nas serologicznie prostytutek może spowodować zakażenie kiłą.

Wobec tego, że badania lekarskie nie usuwają niebezpieczeństwa zarazy, należy w walce z kiłą w jaknajszerszym zakresie stosować badania serologiczne. Jednocześnie trzeba uwzględnić nowe metody zwalczania chorób wenerycznych, punkt ciężkości których leży w osobistej profilaktyce kobiet, uprawiających nierząd, przez odpowiednie pouczanie ich, co zastosował *Lesser* z dobrym skutkiem w Warszawie. Na tę nową drogę zwalczania chorób wenerycznych wstąpił również urząd sanitarno-obyczajowy w Łodzi (Dr. *W. Stanisławski*).

Wnioski.

1) Wobec tego, że u większości prostytutek, chorych na kiłę, brak wyraźnych objawów zakażenia, należy dokonywać w jak najszerszym zakresie badania serologiczne.

2) Na tysiąc prostytutek, badanych serologicznie, reagowało dodatnio w odczynach *Wassermana* i *Meinickego* 409, w tem 65 kobiet bez żadnych podejrzanych objawów. Razem z niereagującemi leczonemi odsetek prostytutek, które przebyły kiłę, wynosił 67,9.

3) Chorych (reagujących) prostytutek jest najwięcej w wieku od 18 do 25 lat; przeciętny wiek chorych 22, wyleczonych (niereagujących) 23,3; najwięcej zaraża się dziewcząt od 16 do 20 lat (19,8).

4) W zależności od czasu, względnie od przebytych kuracyj, ilość ujemnych reakcyj w stosunku do dodatnich, progresywnie się zwiększa. Po upływie 5 i więcej lat od daty zakażenia, znów się obniża.

PIŚMIENNICTWO.

1) Wernic. Walka z chorobami wenerycznemi i nierządem 285 str. Warszawa 1917,
2) Lesser. Berl. Klin. Woch. 1920 LXXV. 53.
3) Rozwadowski. Lek. Wojsk. 1920 I № 37—38. 12.
4) Papée. Przegl. Lek. 1919. LVIII. 139.

De l'Institut Épidémiologique à Łodź
(Dr. F. Venulet).

La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques.

Par

Dr. F. VENULET.

CONCLUSIONS.

1) En considération du fait que chez la majorité des prostituées atteintes de syphilis les symptomes distincts d'infection font défaut, il s'agit d'effectuer les examens sérologiques sur une très vaste echelle.

2) Sur 1000 prostituées examinées sérologiquement on a obtenu 409 résultats positifs pour la réaction *Wasserman* et *Meinicke*, tandis que 65 de ces femmes ne présentaient aucun symptome suspect. Au total, parmi, toutes celles en traîtement qui ne donnaient aucune réaction, le pourcentage des prostituées, qui avaient été atteintes de syphilis, etait de 67,9.

3) La majorité des prostituées malades (donnant une réaction) est agée de 18 à 25 ans; — l'âge moyen des prostituées malades est de 22 ans, de guéries (non réagissant) de 23,3. Les jeunes filles de 16 à 20 ans sont le plus susceptibles de contamination (19,8).

4) Le nombre des réactions négatives en relation avec les positives augmente progressivement en rapport avec le temps ou le traîtement subi. Après 5 ans et plus de la date de la contamination il diminue de nouveau.

NOTATKI LABORATORYJNE.

Z Zakładu Bujwida w Krakowie.

Uproszczony sposób bakterjologicznego badania wody i mleka.

Podał

Prof. O. BUJWID.

Ilościowe i jakościowe badanie bakterjologiczne, zwłaszcza, gdy chodzi o nieznaczne ilości bakterji w badanym płynie przedstawia tę niedogodność przy zastosowaniu płytek *Petri'ego*, iż nie można uniknąć błędu z powodu spadania podczas czynności bakteryj zawieszonych w powietrzu. Dlatego oddawna w takich razach stosuję zwykłe probówki z pochyłym agarem, które mają i tę jeszcze zaletę, iż można hodowlę przeprowadzić w termostacie, a więc o wiele szybciej, co przy zastosowaniu żelatyny do badania jest zupełnie wykluczonem. Oczywiście żelatyna ma swoje wielkie zalety, gdyż można na niej różniczkować bakterje rozpuszczające i nierozpuszczające; nie jest to jednak zaleta nie do zastąpienia, gdyż przy pewnej wprawie obserwowania wzrostu na agarze możemy łatwo zróżniczkować kolonje, mianowicie, gdy przeprowadzimy badanie na katalazę, co przy zastosowaniu uproszczonego sposobu, jaki przed kilku laty opisałem, a który streszczę w krótkości w jednym z najbliższych zeszytów Przeglądu, daje bardzo dobre wyniki. Badanie wody i mleka przeprowadzam w ten sposób, iż zapomocą wyjałowionej kalibrowanej pipety odmierzam do probówki z agarem 0,1 c. sz. płynu, poczem drucikiem rozprowadzam płyn równomiernie po całej powierzchni agaru.

Dobrze jest brać do tego agar niezupełnie świeży, taki, w którym wysechł już płyn u dna probówki. Nie dobrze jest mieszać płyn badany i kilkakrotnie po tej samej powierzchni prowadzić drucik, gdyż wówczas łatwiej można otrzymać kolonje mieszanych bakteryj, rosnące razem, które trudno oddzielić.

Mleko zawiera zwykle tak dużo bakteryj, iż nie można brać odrazu 0,1 c. sz., lecz należy zrobić rozcieńczenie. Do tego służy mała kalibrowana kolbka o zawartości 10 c. sz., w której kłócimy 0,1 mleka z 9,9 c. wody i bierzemy stąd 0,1 c. sz.; wówczas mamy 0,001 c. sz., które już można niekiedy obliczyć wprost, lepiej jednak zrobić to po rozcieńczeniu raz jeszcze do 0,0001 lub nawet 0,00001 c. sz. Przytem nie trzeba zmieniać kolbki i pipetki, wystarczy płukać je trzykrotnie wodą wyjałowioną: błąd,

jaki stąd powstaje, nie przekracza 0,0000001 c. sz. Popłukanie 4 lub 5-krotne znosi zupełnie ślady bakteryj, rzec można wyjaławia mechanicznie.

W podobny sposób można obliczać ilości bakteryj w substancjach stałych jak: kał, ziemia i t. p., należy je jednak ważyć na wadze analitycznej w szklanem naczyńku.

Probówki używane do badań winny być nieco większe, niż zwykle w bakterjologicznych pracowniach obecnie używane; najlepszy wymiar jest 18 c. długości i 18 mm. światła, o ścianach grubości 2 mm., bez wywiniętego brzegu (model Zakładu *Pasteura*). Innych próbówek w moim zakładzie nie używam, jakkolwiek za tym modelem nie przemawiają względy oszczędności, gdyż zużywa on znacznie więcej materjału, drogiego obecnie agaru i peptonu.

Wielką pomocą przy badaniu, dla dalekowidza niezbędną, jest lupa dwuoczna *Zeisa* z powiększeniem × 3. Do oddzielania kolonij w probówce i do brania drucikiem pojedyńczych drobnych kolonij jest to przyrząd, bez którego pracowaćbym nie umiał.

Zamiast drucika platynowego do rozprowadzania płynu po powierzchni agaru, z korzyścią użyć można rurki szklanej włosowatej sierpowato zgiętej w gazowym płomieniu.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego.
Dyrektor Dr. L. Rajchman.

Z techniki bakterjologicznej.

Podał

Dr. STANISŁAW SIERAKOWSKI
Zastępca dyrektora, kierownik działu szczepionek.

I.

Prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły.

Obecnie bierze się próby krwi z żyły najczęściej zapomocą strzykawki. Sposób ten jest dość kłopotliwy: strzykawkę trzeba za każdym razem wygotować przed użyciem, przytem strzykawki łatwo pękają, zacinają się. Oprócz tego sposób ten nie jest aseptyczny, strzykawkę bowiem gotuje się w najlepszym razie 10—15 minut, co, jak wiadomo, nie wystarcza do zabicia bakteryj zarodnikowych, które mogą być w strzykawce lub w wodzie. Posiew wykonany z próby krwi, wziętej w ten sposób, łatwo może być zanieczyszczony. Niektórzy biorą krew zapomocą samej igły, zaopatrzonej w rękojeść, i łapią krew do podstawionej epruwetki. Sposób ten, po pierwsze, wymaga drugiej osoby, jako pomocnika, powtóre, krew rozlewa się, plami bieliznę i, jeżeli mamy do czynienia z chorobą zakaźną, może być źródłem infekcji; po trzecie, pozostawia wiele do życzenia pod względem aseptycznym.

Trudności te skłoniły mnie do poszukiwań nad wynalezieniem prostszego i pewniejszego sposobu zbierania krwi z żyły. Po licznych próbach zatrzymałem się na następującym przyrządzie. Naczyńko od wirówki, epruwetkę lub słoik zatykam zwykłym korkiem, przez który przeprowadzam igłę, używaną do nakłócia żyły, w ten sposób, że ostry jej koniec sterczy nazewnątrz. Igła może być bez główki, co znacznie zmniejsza jej koszt. Jednakże przyrządem takim nie można brać krwi z żyły ze względu na niebezpieczeństwo zawału (embolji) powietrznego. Po nakłóciu żyły krew własnym ciśnieniem wchodzi do naczyńka; ponieważ powietrze, znajdujące się w szczelnie zamkniętym naczyńku, nie może wydostać się nazewnątrz, przeto ciśnienie w naczyńku wzrasta w miarę tego, jak napełnia się ono krwią, i może się zdarzyć, że przy zmianie napięcia, powietrze wpadnie do

żyły. Ażeby uniknąć tego niebezpieczeństwa, wycinam wzdłuż w korku, przez który przechodzi igła, dość szeroki i głęboki rowek i przytykam go zlekka odrobiną waty zwykłej, ażeby krew nie mogła wylać się przez otwór nazewnątrz. W ten sposób niebezpieczeństwo zawału jest w zupełności usunięte, gdyż powietrze, wypierane przez krew, może swobodnie wyjść przez otwór. Ażeby igła nie uszkodziła się, nakładam na nią rodzaj ochraniacza w postaci krótkiej rurki do aglutynacji. Przyrząd taki zawija się w papier i sterylizuje w całości na sucho w zwykły sposób. Igły znoszą suchą sterylizację bardzo dobrze — lepiej, niż gotowanie.

Takich przyrządów można skonstruować cały szereg, używać w miarę potrzeby oraz rozsyłać lekarzom. Jeżeli przyrządy takie mają długo leżeć, trzeba, żeby przed sterylizacją naczyńka i igła były zupełnie suche, w przeciwnym bowiem razie igły rdzewieją. Po wzięciu krwi igły, można przepłukać, wysuszyć i znowu użyć, trzeba tylko od czasu do czasu zmienić korek. Przyrządem, w ten sposób skonstruowanym, można brać krew do aglutynacji, do *Wasserman'a*. Jeżeli chodzi o dokonanie posiewu, można dołączyć do korka z igłą epruwetkę, bądź kolbkę z pożywką. Jest to sposób bardzo aseptyczny, gdyż krew z żyły wlewa się wprost do pożywki — unika się przelewania jej, zetknięcia z powietrzem.

Bardzo często jednak zachodzi potrzeba wykonania z jednej próby krwi równocześnie aglutynacji i posiewu krwi. Postępuję wówczas w ten sposób, że do naczyńka daję przed sterylizacją kilka perełek szklanych, któremi odwłókniam krew, żeby nie skrzepła. Następnie część krwi używam do aglutynacji, część na posiew. Postępując w ten sposób, wykonałem ok. 1000 badań krwi. Zamiast odwłókniania krwi można do naczyńka dać mały kryształek cytrynianu sodu lub szczawianu, który powstrzymuje krzepnienie krwi. W ten sposób wzięta próba krwi może służyć do aglutynacji i na posiew. Co więcej, próba krwi, odwłókniona zapomocą perełek szklanych, lub z dodatkiem szczawianu albo cytrynianu, może służyć również i do innych prób:

a) Do zbadania morfologicznego krwi. Jeżeli próba krwi jest niedawno wzięta, można z niej zrobić preparat na szkiełku i zbadać pod względem morfologicznym.

b) Do zbadania na pasorzyty. W takiej próbie krętki duru powrotnego można z łatwością wykazać, pasorzyty zimnicy również, o ile próba krwi nie jest zbyt stara.

c) Do określenia ilości hemoglobiny we krwi.

d) Do obliczania ilości ciałek czerwonych i białych.

Przekonałem się, że odwłóknienie (tembardziej dodanie szczawianu względnie cytrynianu) nie wpływa na zmianę ilości ciałek zarówno czerwonych, jak białych. Po 6 godzinach ilość ciałek czerwonych i białych pozostaje niezmieniona; dopiero po 24 godzinach zauważyć można pewien spadek. Sposób ten ma jeszcze tą zaletę, że można przesyłać próby krwi do badania na ilość ciałek czerwonych lub białych, dotychczas trzeba było brać do melanżerów przy łóżku chorego.

Polecany przezemnie przyrząd do brania krwi:

1) jest tani;

2) prosty—każda pracownia może z łatwością sama go zrobić;

3) praktyczny—przy braniu krwi nie wymaga pomocnika, krew nie rozlewa się, można z łatwością wziąć krew odrazu od większej ilości chorych, przesyłać lekarzom;

4) jest aseptyczny—zmniejsza szanse zanieczyszczenia się krwi przy posiewie;

5) pozwala na wszechstronne zbadanie wziętej próby krwi.

II.

Aglutynacja orjentacyjna na szkiełku przedmiotowem.

Kroplę surowicy aglutynacyjnej w odpowiedniem rozcieńczeniu ($^1/_{25}$—$^1/_{100}$) daje się na szkiełko podstawowe. Drucikiem platynowym zeskrobuje się nieco świeżej hodowli agarowej odpowiednich bakteryj i rozciera się ją w kropli surowicy możliwie dokładnie, żeby nie było grudek. W zależności od siły aglutynacyjnej surowicy oraz rodzaju bakteryj aglutynacja występuje natychmiast, ewentualnie po kilku sekundach względnie minutach; widoczna jest gołem okiem lub przez lupę na ciemnym tle.

Metoda ta została mi ustnie zakomunikowana przez prof. *Bujwida* w roku 1913. Od tej pory stale się nią posługuję. Po szeregu zmian zatrzymałem się na następującej metodzie.

Pojedyńcze kolonje, wyrośnięte na płytach *Petri'ego* z odpowiednią pożywką, numeruję tuszem, żeby ich nie pomylić. Następnie daję na szkiełko podstawowe odpowiednią ilość kropli surowicy aglutynacyjnej. Nie używam jednej surowicy aglutynacyjnej lecz mieszaniny kilku; a więc mieszam w odpowiednim stosunku surowicę aglutynacyjną przeciwcholeryczną, przeciwtyfusową, para A, para B, *Shiga*, *Flexner* i t. d., w zależności od tego, o jakie zarazki chodzi. Taką surowicę oznaczam mianem „ogólna". Jeżeli otrzymuję aglutynację w kropli surowicy ogólnej, wykonywam kontrolę z surowicą normalną, a następnie, jeżeli materjał pozwala, z poszczególnemi surowicami, które wchodzą wskład surowicy ogólnej. Resztę kolonij przeszczepiam na agar skośny w ten sposób, że materjał zakaźny przenoszę najpierw do wody kondensacyjnej: z wody kondensacyjnej przenoszę po jednem kółku do pożywek z cukrami, resztę rozsmarowuję po agarze skośnym. Po 12 –18 godzinach, w cieplarce mam już zachowanie się danego szczepu na cukrach, z bakteryj, wyrośniętych na agarze skośnym, mogę wykonać aglutynację makroskopową lub jeszcze raz orjentacyjną. Hodowla na agarze służy równocześnie do stwierdzenia, czy posiewy na cukrach zawierają jeden tylko rodzaj bakteryj.

Surowice do aglutynacji orjentacyjnej przygotowuję w następujący sposób. Jeżeli miano surowicy przy aglutynacji makroskopowej wynosi mniej niż 1:1000, używam ją do aglutynacji na szkiełku w rozcieńczeniu 1:25, jeżeli zaś miano surowicy wynosi od 1:1000 do 1/10000, robię rozcieńczenie 1:50, gdy miano surowicy jest wyższe od 1/10000, biorę rozcieńczenie

1/100. Im wyższe miano ma surowica, tem wyniki są pewniejsze. Ponieważ roztwory surowic trzeba zmieniać dość często, więc dla wygody i oszczędności surowicy sporządzam macierzyste roztwory poszczególnych surowic w stężeniu 20 razy większem, niż mają być definitywnie i mieszam równe ilości z gliceryną, zawierającą 1% fenolu. Surowice, w ten sposób zakonserwowane i przechowywane w ciemnem i chłodnem miejscu, przechowują się długi czas (6—12 miesięcy) bez większych zmian. Z tych macierzystych roztworów daję 0,1 ccm. lub w praktyce 2 krople do 1 ccm. roztworu fizjologicznego soli, zawierającej 0,5% fenolu. W ten sposób przyrządzone rozcieńczenia surowicy mogą stać od kilku dni do tygodnia w ciemnem miejscu. Dobrze jest jednak przed badaniem skontrolować surowice z pewnemi szczepami bakterji. Surowicę ogólną przyrządzam w podobny sposób; mieszając różne surowice w odpowiednim stosunku i dodaję równą ilość gliceryny z 1% fenolem. Surowicę normalną przyrządzam z surowic normalnych takich gatunków zwierząt, od których pochodzą surowice aglutynacyjne. Surowice nabieram pipetką Pasteurowską, zaopatrzoną balonikiem gumowym.

Niektóre gatunki bakteryj, np. czerwonka, aglutynują powoli—trzeba kilka minut poczekać, zanim wystąpi aglutynacja. Ażeby przez ten czas kropla surowicy nie wyschła, kładę szkiełko podstawowe do płytki *Petri'ego*, do której daję zwilżony kawałek bibuły. Taką „komorę wilgotną" można wstawić do cieplarki, ażeby przyspieszyć aglutynację.

Metoda ta (dzisiaj używana niezależnie od siebie w wielu pracowniach):

1) zwiększa znacznie szanse wykrycia bakteryj chorobotwórczych przez to, że pozwala na zbadanie dużej ilości kolonij w krótkim czasie;

2) pozwala na szybsze postawienie djagnozy;

3) prowadzi do wykrycia bakteryj chorobotwórczych, których się nie spodziewamy. Dzięki tej metodzie wyosobniałem dość często w kale, chorych na cholerę, bakterje czerwonki lub tyfusu brzusznego obok cholery w mleku wyosobniłem bakterje parat. A.

4) Metoda ta wykazuje, że zjawiska aglutynacji nieswoistej (współ- i paraaglutynacja) są częste. Dzięki tej metodzie wyosobniłem szereg wibrjonów rzekomo-cholerycznych, aglutynujących z surowicą przeciwcholeryczną; wyosobniłem odmieńca, który aglutynuje z surowicami przeciwdurowemi.

III.

Zastosowanie termosu.

Pospolity dzisiaj termos może oddawać nieocenione usługi, szczególnie w małych pracowniach. Można go zastosować:

1) Do inaktywowania surowicy przy badaniu krwi na kiłę metodą *Wasserman'a*. Do termosu nalewa się wody ogrzanej i nastawia się ją na 56, poczem daje się do wewnątrz próbki krwi, które ma się zainaktywować; po 2—3 minutach kontroluje się raz jeszcze temperaturę i zamyka się termos.

Po 30 minutach surowica jest zainaktywowana. W dobrym termosie, po 30 minutach, temperatura spada najwyżej o $\frac{1}{2}^0$ — jest to ścisłość najzupełniej wystarczająca do celów praktycznych. Nawet najbardziej skomplikowane przyrządy do inaktywowania dają większe wychylenia.

2) Do zabijania szczepionek w określonej temperaturze (jak wyżej).

3) W razie potrzeby do hodowania kultur bakteryjnych.

Jeżeli termos z wodą nastawić na 38°, owinąć watą i włożyć do skrzynki ze słomą lub trocinami, trzyma on ciepło bardzo dobrze. Temperatura po 12—18 godzin spada o 3°—4°. W ten sposób wyosobniłem piewszy szczep cholery w okolicach Lidy w 1920 r. Jeżeli termostat nie jest zbyt pewny i obawiamy się dużych wahań (jak to często bywa w pracowniach polowych), można dane hodowle dać do termosu, a następnie z termosem wstawić do cieplarki.

4) Jako lodownia.

Termos napełniony lodem utrzymuje lód w stanie nierozpuszczonym około 3 dni. Przytem potrzeba bardzo mało lodu, temperatura wewnątrz termosu wynosi 0°, podczas gdy w zwykłych lodowniach mamy 3°—5°.

5) Jako „Frigo".

Jeżeli termos napełnić śniegiem z lodu, przesypując solą, można z łatwością otrzymać temperaturę kilka do kilkunastu stopni poniżej 0°. Mieszaninę oziębiającą należy zmieniać co 24—48 godzin.

O takiem zastosowaniu termosu wspomina również *Heim*, w swym podręczniku bakterjologji — wydanie 1911 r.

6) Do transportu prób wziętych do badania bakterjologicznego. Próbki wody do badania bakterjologicznego można przesyłać w termosie z lodem; płyn mózgowo-rdzeniowy w termosie z wodą o temperaturze 37°. Kał, podejrzany o cholerę, można posiać na miejscu, dać do termosu z wodą o 37°, ażeby podczas transportu do pracowni bakterjologicznej bakterje cholery mogły się rozmnażać.

7) Do przygotowania naprędce 2 — 3 probówek surowicy *Löffler'a*.

8) Do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji na trzęsawce w odpowiedniej temperaturze.

Do termosu z wodą o określonej temperaturze daje się naczyńko napełnione bakterjami, obwija się go watą, żeby nie rozbić termosu i daje się do trzęsawki. Uczeni niemieccy skonstruowali do tego celu bardzo skomplikowane przyrządy, które jednak znacznie gorzej spełniają to zadanie.

Do celów powyższych nadają się najbardziej termosy duże o szerokim otworze.

IV.

Sposoby dla ustrzeżenia się od tak zw. „zakażeń laboratoryjnych".

Niewiele naszych pracowni posiada specjalne oddziały, gdzie można bezpiecznie badać zarazki bardzo niebezpieczne dla pracujących, jak dżuma, nosacizna, wąglik. Najbardziej może niebezpieczne są zwierzęta, któ-

re szczepi się dla celów djagnostycznych. Trzymanie zwierząt zakażonych temi zarazkami w zwykłych klatkach drewnianych lub metalowych jest nadzwyczaj niebezpieczne, takiej klatki nie można zdezynfekować dokładnie, wydzielina chorych zwierząt z kaszlem i prychaniem może dostawać się nazewnątrz, podobnie jak owady (pchły, wszy i muchy). Zwierzęta szczepione materjałem, podejrzanym o nosaciznę, wąglik, umieszczam w autoklawie lub aparacie *Kocha*, który oczywiście przez ten czas nie może być używany do zwykłych celów. Autoklaw winien być zaopatrzony gęstą siatką dla ochrony od much. Po śmierci zwierzęcia lub po dokonaniu sekcji, trup zwierzęcia razem z wydalinami, resztkami jedzenia sterylizuje się w tymże autoklawie.

Jeżeli niema do rozporządzenia autoklawu, można zwierzę umieścić w zwykłym dużym garnku emaljowanym, zaopatrzonym w siatkę. Po skończonym doświadczeniu nalać do garnka wody z dodatkiem formaliny, nakryć pokrywą i wygotować dłuższy czas.

W ten sposób można znacznie zmniejszyć niebezpieczeństwo zakażeń laboratoryjnych.

STRESZCZENIE.

I.

Przyrząd do brania krwi z żyły.

Autor skonstruował prosty i praktyczny przyrząd do brania krwi z żyły.

Epruwetkę zwykłą, naczyńko do wirówki lub też słoik zatyka się zwykłym korkiem. Wzdłuż korka wycina się dość szeroki rowek, który wypełnia się watą niehygroskopijną. Rowek ten ma na celu, żeby powietrze mogło swobodnie wyjść z naczyńka, w miarę tego, jak do naczyńka wchodzi krew. Przez korek przechodzi igła dostatecznie gruba, używana do nakłucia żyły. Igła sterczy ostrym końcem na zewnątrz. Na igłę nakłada się rodzaj ochraniacza, z krótkiego naczyńka, używanego do aglutynacji. Cały przyrząd zawija się w papier i sterylizuje na sucho w zwykły sposób. Jeżeli chodzi o to, żeby otrzymać krew płynną, autor radzi dać do wewnątrz naczyńka kilka perełek szklannych i odwłóknić krew po wzięciu lub też dać do naczyńka kryształek szczawianu lub cytrynianu dla powstrzymania krzepnienia krwi.

Polecany przez autora przyrząd: 1-o jest tani, 2-o prosty—każda pracownia może go z łatwością zrobić, 3-o praktyczny, nie wymaga pomocnika przy braniu krwi, krew nie rozlewa się, można go przesyłać lekarzom i szpitalom, 4-o pozwala na aseptyczne wzięcie krwi.

Świeża próba krwi odwłókniona lub z dodaniem szczawianu lub cytrynianu może służyć do wszechstronnego zbadania krwi: 1) do wykonania posiewu krwi, 2) do prób serologicznych (aglutynacja odczynu, *Wassermana* i t. p.), 3) do zbadania morfologicznego krwi, 4) do zbadania na pasorzyty, znajdujące się we krwi (zimnica, krętki duru powrotnego), 5) do określenia ilości hemoglobiny we krwi i 6) do obliczenia ilości ciałek czerwonych i białych.

II.

AGLUTYNACJA ORJENTACYJNA

w kropli na szkiełku podstawowem.

Autor robi rozcieńczenia surowic aglutynujących o $^1/_{25}$—$^1/_{1000}$, w zależności od miana aglutynującego surowicy oraz robi mieszaninę kilku surowic aglutynacyjnych w odpowiednim stosunku. Otrzymuje w ten sposób surowicę, która zlepia równocześnie kilka gatunków bakteryj. Kroplę takiej surowicy (ogólnej) daje na szkiełko przedmiotowe i rozciera w niej kolonje bakteryj, wzięte z płytki. Jeżeli otrzymuje aglutynację, przeszczepia daną kolonję celem dalszego badania.

Metoda ta: 1-o zwiększa znacznie szanse wykrycia bakteryj chorobotwórczych przez to, że pozwala na zbadanie dużej ilości kolonij w krótkim czasie, po 2-ie pozwala na szybsze postawienie djagnozy.

III.

Zastosowanie Termosu.

1) do inaktywowania surowicy,
2) do zabijania szczepionki w określonej temperaturze,
3) do hodowania kultur bakteryjnych,
4) jako lodownia,
5) jako frigo,
7) do wytrzęsienia bakteryj lub innej substancji na trzęsawce w odpowiedniej temperaturze.

IV.

Urządzenia, mające na celu ustrzeżenie się od t. zw. zakażeń laboratoryjnych.

Zwierzęta laboratoryjne szczepione nosacizną, dżumą, wąglikiem autor radzi trzymać w autoklawie, zaopatrzonym gęstą siatką, lub w braku tegoż, w wysokim garnku emaljowanym, zaopatrzonym w siatkę.

De l'Institut Central Épidemiologique de l'État
Directeur Dr. L. Rajchman.

Sur la technique bactériologique

par

Dr. S. SIERAKOWSKI
Vice-Directeur, Chef du département des vaccins.

SOMMAIRE.

I.

Appareil pour prèlévement du sang des veines.

L'auteur a construit un appareil simple et pratique pour effectuer le prélèvement du sang des veines. Une simple éprouvette, un petit récipient pour appareil centrifuge ou un petit pot sont bouchés par un bouchon ordinaire en liège. Le long de ce bouchon on découpe une rigole assez large qu'on remplit de coton cardé. Cette rigole a pour but de ménager une libre issue à l'air renfermé dans le récipient, quand celui-ci commence à se remplir de sang. Une aiguille assez forte, servant à piquer la veine traverse le bouchon, la pointe au dehors. On la recouvre d'une espèce de „protecteur" formé d'un petit récipient dont on se sert pour l'agglutination. L'appareil est entièrement enveloppé de papier et rendu sterile par le procédé habituel, à sec. Quand il s'agit d'obtenir du sang liquide, l'auteur conseille de placer à l'intérieur du recipient quelques perles en verre et de défibriner le sang après le prèlévement, ou bien de mettre dans ce récipient un peu d'acide oxalique ou d'acide citrique, en cristaux, pour empêcher la coagulation du sang.

L'appareil proposé par l'auteur est:

1) Bon marché.

2) Simple—chaque laboratoire peut le confectionner aisément.

3) Pratique—n'exige aucune assistance pendant le procès du prèlèvement du sang; le sang ne se repand pas et peut être facilement envoyé aux hôpitaux ou aux médecins.

4) Permet d'effectuer le prèlèvement d'une façon aséptique.

Un échantillon de sang frais, défibriné ou aditionné d'acide oxalique ou d'acide citrique peut servir pour un examen général du sang:

1) pour ensemencement des milleux de culture;

2) pour des essais sérologiques (agglutination, réaction de Wasserman, etc.);

3) à un examen morphologique du sang;

4) à un examen pour la présence de parasites qui se trouvent dans le sang (malaria, spirilles de la fièvre récurrente);

5) pour déterminer la quantité d'hémoglobine dans le sang et;

6) pour calculer le nombre de leucocytes et des globules rouges.

II.

Agglutination a titre d'orientation, dans une goute sur un porte-objet.

L'auteur procéde a la déluation des sérums agglutinants à I/25—I/100 en rapport avec le taux de l'agglutination du serum et prèpare un melange de quelques sérums agglutinants en quantités correspondantes.

Il obtient de cette manière un sérum agglutinant plusieurs espèces. Il place une goutte de ce serum sur un porte-objet et y depose des colonies de bacteries sur plaque. Si l'agglutination se produit l'auteur touche la colonie en question et l'ensemence, afin de continuer son examen.

Cette méthode augmente les chances de déceler les bactéries pathogènes en usant d'un procedé rapide et commode à mettre en oeuvre et rend facile une diagnose rapide.

III.

Emploi du „Thermos".

1) Pour inactiver les sérums.

2) Pour stériliser les vaccins dans une tempèrature determinée.

3) Pour le développement des cultures.

4) Comme glacière.

5) Comme „Frigo".

6) Pour transport des produits prélevés pour examen bacteriologique.

7) Pour secouer les bactéries a une température voulue dans un appareil à secouer.

Arrangements, ayant pour but de préserver des infections dites de laboratoire.

L'auteur conseille de tenir les animaux de laboratoire, auxquels on a inoculé le maleus, la peste ou le charbon, dans un autoclave pourvu d'un épais grillage, ou en l'absence de celui-ci dans un profond récipient en fer émaillé, muni egalement d'un grillage.

Z Państwowego Centralnego Zakładu Epidemjologicznego
(Dyrektor Dr. L. Rajchman).

Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905—1921 roku.

przez

STANISŁAWĘ ADAMOWICZOWĄ.

Na żałobnych kartach dziejów ludzkości, snujących opowieść o latach krwawych zmagań się zbrojnych, o latach głodu i klęsk, znaczone są przez wieki (o ile sięgają nasze wiadomości, od 11-go stulecia) wybuchy epidemji duru plamistego. Ciągnęły one temi samemi szlakami i trwały nieraz przez dłuższe okresy czasu, chociaż ucichał już zwolna zgiełk orężny, chociaż ze zgliszcz i popiołów nowe powstawać zaczynało życie.

Ogniska endemiczne duru plamistego w Europie w XIX wieku skupiały się w Irlandji i w Rosji *). W Irlandji pomiędzy 1815—1864 r. fala duru plamistego wzmagała się sześciokrotnie, powodując pomiędzy 1846—48 r. około 1.000.000 przypadków (przy ogólnej liczbie ludności około 7.000.000). Epidemja trwała 2 lata, utrzymując się u szczytu nasilenia około roku (1847). Była to epidemja o typie złożonym: w pierwszej połowie okresu rozwojowego przeważał dur powrotny, w drugiej zaś dur plamisty. Ostatnia wielka fala zalała Irlandję w 1862 r. i ustąpiła dopiero w 1864 r. Z Irlandji dur plamisty przedostawał się zwykle do Anglji. Tak było w roku 1816, 1836, oraz podczas wielkiej epidemji w Londynie w r. 1863—1865.

Podniesienie ogólnego stanu zdrowotności spowodowało zanik epidemij w drugiej połowie XIX wieku; w Irlandji i Anglji dur plamisty występuję odtąd w formie sporadycznych przypadków, przeważnie zawleczonych z zewnątrz.

---

*) 1) Graves, Lond. med. Gaz. 1837, Jan. XIX, 571.
2) Kennedy, in Dubl. Journ. 1862.
3) Hirsch A., Die allgemeinen acuten Infectionskrankheiten I, 385, Stuttgart 1881.

Ogniska w Rosji tlały stale nad Wołgą w gub. Wiatskiej, na Kaukazie, na Syberji oraz w prowincjach nad Bałtykiem. Urzędowe dane rosyjskie stwierdzają, iż pomiędzy 1898—1908 liczba zasłabnięć wynosiła 573,300— zgonów 41.500.

Z Rosji dur plamisty zwolna, ale stale, sączył się do Polski.

Posiadane przez nas dane liczbowe, dotyczące tego okresu, pochodzą z dwóch źródeł. Są to Sprawozdania Departamentu Medycznego w Petersburgu dla obszarów b. Królestwa Kongresowego, a dla Galicji dane, ogłaszane przez K. K. Statistische Centralkommission. Dane te wykazują, iż na terenie b. Królestwa Kongresowego pomiędzy r. 1905—1911 liczba zachorowań na dur plamisty wahała się około 1200—2718 przypadków, dla Galicji zaś wynosiła przeciętnie około 2500 rocznie. Liczba zgonów w tymże okresie nie wznosiła się ponad 223 w Kongresówce i 440 w Galicji.

Od 1914 r. na terenach, objętych pożogą, na tle przeżyć wojennych zaczyna się szerzyć dur plamisty. W grudniu 1914 r. wybuchła epidemja duru powrotnego i plamistego w Serbji. Epidemja trwała przez 6 miesięcy, przyczem utrzymywała się u szczytu nasilenia przez 2 miesiące (marzec, kwiecień). Podczas pierwszych miesięcy przeważał dur powrotny, podczas największego nasilenia epidemji — dur plamisty. Dziennie przybywało około 2500 chorych do szpitali wojskowych (co do cywilnych danych brak). Liczba zarejestrowanych zgonów doszła do 150.000. Umieralność wahała się między 30—60%.

Epidemje duru plamistego i powrotnego w Rumunji rozpoczęły się w grudniu 1916 r. Epidemje rozwijają się równolegle i jednocześnie osiągają swe maximum w połowie kwietnia 1917 r. Fala duru powrotnego wkrótce potem opadła gwałtownie—dur plamisty przetrwał do 1919 r. Ścisłych danych statystycznych brak. Cantacuzène (Bull. Soc. Path. Exot. 1921, XIII, 269) podaje, iż umieralność w statystyce szpitalnej wynosiła 15—17%. Szkarlatyna, powodująca w Rumunji rok rocznie znaczną liczbę zgonów, podczas trwania epidemji zanikła całkowicie—i dopiero w 1920 r. zaczynają znów pojawiać się sporadyczne przypadki.

Przejdźmy obecnie do Polski [1]). Przebieg epidemji da się zobrazować na podstawie oficjalnych danych statystycznych niemieckich i austrjackich dla terenów okupacyjnych i dla Galicji [2]). Sumując wyżej wymienione dane, otrzymamy dla b. Królestwa Kongresowego i Galicji (dla innych części kraju danych brak) następujące liczby: w roku 1916 liczba zgłoszonych przypadków wynosiła 34.538, w 1917—43.380, w 1918—97.082. Nagłe ustąpienie okupantów, repatrjacja jeńców wielkiej wojny przez nieustalone, a więc trudno poddające się kontroli granice, powrót licznych rzesz uchodźczych sprawia, iż epidemja zaczyna się wzmagać na siłach i dochodzi do szczytu nasilenia w 1919 roku, powodując 231,148 zgłoszonych przypadków. W 1920

---

[1]) O legendarnej epidemji duru plamistego w Rosji mówiliśmy poprzednio (patrz. Przeg. Epidem. 1920/21, I, 330.)

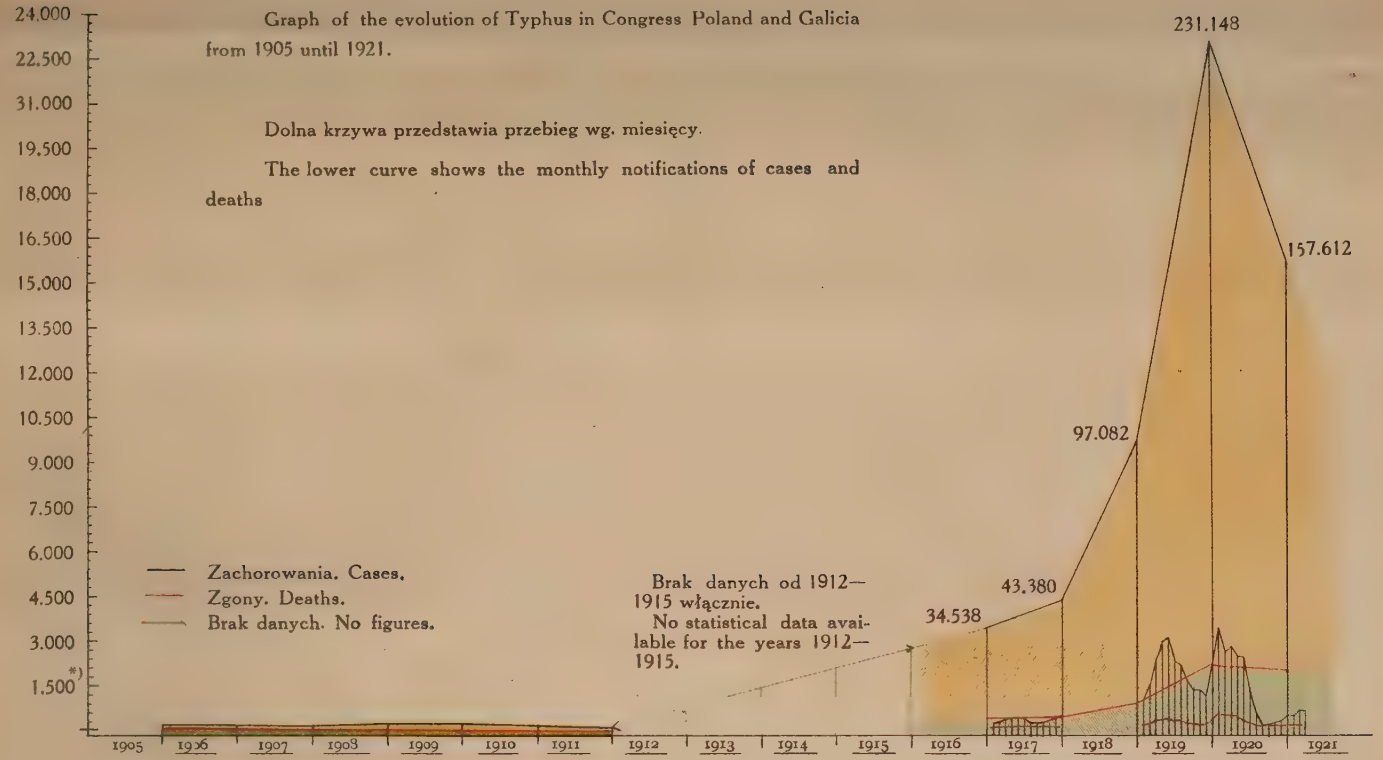
[2]) W niniejszem doniesieniu omawiamy w ogólnych zarysach przebieg epidemji duru plamistego, pozostawiając do następnego zeszytu zobrazowanie poszczególnych momentów, oraz ocenę krytyczną danych liczbowych.

Wykres przebiegu duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.

Graph of the evolution of Typhus in Congress Poland and Galicia from 1905 until 1921.

Dolna krzywa przedstawia przebieg wg. miesięcy.

The lower curve shows the monthly notifications of cases and deaths



Skala: 2300 przypadków w 1 m/m.

*) Liczby boczne na pierwszej odciętej oznaczają dziesiątki.

zaczyna słabnąć, przynosząc jednak w bilansie rocznym 157.612 zachorowań. W pierwszej połowie 1921 roku zarejestrowano 36.962 przypadki.

W 1920 r. w chwili, gdy epidemja duru plamistego była jeszcze w pełni rozwoju, Polska, w przeciwstawieniu do Rumunji, przeszła epidemję szkarlatyny o znacznym bardzo nasileniu. Co do linji rozwojowej duru powrotnego za czasów okupacyjnych danych brak; zaś od roku 1919 obserwujemy stałe wzmaganie się liczby zasłabnięć na dur powrotny. Na 100 przypadków duru plamistego, mieliśmy $1^1/_2$ przyp. duru powrotnego w roku 1919, 3 przypadki w 1920 i 14 przyp. w 1921.

W obliczu przeżytej klęski odnosi się nieraz wrażenie, że niebezpieczeństwo już minęło, że epidemja wygasla, ale o ile spojrzymy wstecz ku okresowi przedwojennemu, stwierdzić będziemy musieli, że groźna jeszcze fala odpływu bije o nasze brzegi, że zachodzące obecnie na tle klęski głodowej w Rosji wypadki wołają o wzmożoną czujność, i że zmiany liczebne, które zaszły w przeciętnej miesięcznie zgłaszanych przypadków duru plamistego w pierwszej połowie 1921 r. w porównaniu z okresem z przed r. 1914, dadzą się ująć, jako stosunek 23 : 1.

From the Central State Epidemiological Institute
(Director Dr. L. Rajchman).

A note of the evolution of Typhus in Congress Poland and Galicia from 1905 until 1921.

by

STANISŁAWA ADAMOWICZ.

The great European war has given a renewed importance to Typhus which fanned into a great flame on the eastern border of the gigantic battle—field.

During the XIX-th century there were two main endemic foci of infection in Europe, namely, in Ireland and in Russia *).

Owing to the advance in general sanitation typhus in Ireland has become in recent years an extremely rare disease, but it continued to prevail

*) 1) Graves, Lond. med. Gaz. 1837, Jan. XIX, 571.
2) Kennedy, in Dubl. Journ. 1862.
3) Hirsch A., Die allgemeinen acuten Infectionskrankheiten I, 385, Stuttgart 1881.

in Russia. The provinces which suffer most heavily are: the borders of Volga, the Caucasus, Siberia and the Baltic districts.

In the years 1898 to 1908 573,300 cases of typhus and 41,500 deaths were recorded in Russia according to official figures.

From Russia Typhus gained the Polish territories.

According to Russian and Austrian official figures the number of cases for the years 1905—1911 vaccilated in Congress Poland between 1200—2718 and the corresponding figures for Galicia had an annual average of about 2500 the number of recorded deaths having averaged 223 for Congress Poland and 440 for Galicia.

Unfortunately no statistical data are available as regards the incidence of Typhus for the years 1912 to 1915.

In the early months of the Great War the offensive of the Russian Armies has carried a very great increase in the incidence of Typhus in Galicia and in Congress Poland.

From the official German and Austrian figures a total was computed which shows (coloured graph) the progress of the epidemic during the years 1916—1918.

The number of cases rose in 1916 to 34,578, while in 1917 it was 43,840 and in 1918 as many as 97,052.

The sudden cessation of the Austro-German military occupation of Poland, the unsettled condition of the frontiers which was so difficult to control, the very susceptible and extremely numerous refugees and reemigrants from Russia, — have all contributed to the enormous rise in the extent of the epidemic. During 1919 the epidemic reached its climax and 231,148 cases were notified.

In 1920 the incidence declined, the number of recorded cases was 157,612.

The incidence of Typhus in the first half of 1921 was still considerable the number of notified cases during the first 27-th weeks amounting to 36,962.

Thus it may be stated that Typhus was not endemic in Poland before the war and that the great epidemic extension of the disease was a direct outcome of the Great War. In spite of a very considerable drop in the incidence of the epidemic this year the monthly notifications compare with the pre—war figures in a ration of 23 to I.

REFERATY.

Cremonese G. Mechanizm gorączki malarycznej. (Ueber den Mechanismus des Malariafiebers). Zeitschrift für Hygiene u. Infektionskrankheiten, 1921, 92, 475.

Opierając się na przypadkach samoistnego wyzdrowienia malaryków oraz na ujemnych próbach szczepienia ludzi krwią z pasorzytami malarji, (*Celli*) autor wyraża przypuszczenie, że pasorzyt malarji działa, jako antygen, wywołujący przeciwciała w organizmie.

Pasorzyt malarji działa, jako antygen, jedynie w stadjum zewnątrzkomórkowem w postaci merozoitów.

Odporność ludzi względem świeżego zakażenia malarją jest zjawiskiem, analogicznem do odporności przeciwko nawrotom, z tą różnicą, że w pierwszym przypadku mamy do zwalczania sporozoity, powstałe w komarze, w przypadku zaś nawrotów organizm zwalcza powstałe w nim plazmodia. Według poglądu *Cremonese'a* zakażenia jesienne zimnicą najczęściej pozostają w ciągu zimy w postaci długotrwałego okresu wylęgania i ukazują się dopiero wiosną, jako pierwsze ataki. W zjawisku tem odgrywa rolę pierwszorzędną odporność organizmu.

Pasorzyt malarji wewnątrz erytrocytu jest bezpieczny, znajduje schronisko, gdzie nie może być atakowany przez przeciwciała krążące we krwi. O ile organizm jest w stanie wytwarzać przeciwciała w dostatecznej ilości, wówczas następuje samoistne wyleczenie.

Chininie autor nie przypisuje bezpośredniego działania na pasorzyty malarji, twierdząc, że środki chemoterapeutyczne nie zabijają w organizmie bezpośrednio ani pierwotniaków, ani też bakterji. Sposób działania chininy na malarję znany jest na zasadzie dwóch faktów: 1) stwierdzono, że chinina przenika do czerwonych ciałek, gdzie pozostaje od 24—48 godzin, 2) w preparatach świeżej krwi malaryka po dodaniu chininy zauważono wyjście pasorzyta z erytrocytu (Marchiafasa). Mechanizm działania chininy na pasorzyty malarji *Cremonese* wyobraża sobie w ten sposób, że chinina wypędza z erytrocytów zarazki, które ulegają w osoczu krwi działaniu przeciwciał. Oprócz tego chinina, wprowadzona na parę godzin przed atakiem do organizmu, przenikając do wnętrza czerwonych ciałek, nie dopuszcza do zakażenia erytrocytów merozoitami. W ten sposób czerwone ciałka krwi zostają uodpornione zapomocą chininy.

Kwestję odporności organizmu względem chininy autor tłumaczy przypuszczeniem, że istnieje powinowactwo chemiczne między erytrocytem

a chininą, która, stosowana przez czas dłuższy, wywołać może odporność ze strony czerwonego ciałka. Erytrocyty, wolne od chininy, mogą być napastowane przez pasorzyty.

L. A.

Root F. M. Badania doświadczalne nad przenoszeniem przez muchy pierwotniaków jelitowych człowieka (Experiments on the Carriage of Intestinal protozoa of Man by Flies) Amer. Journ. Hyg. 1921, I, 131.

Doświadczenia autora polegały na karmieniu much, wylęgłych w laboratorjum (*Musca domestica, Calliphora erytrocephala*), świeżym kałem ludzkim, zawierającym pierwotniaki jelitowe. Muchy te przed rozpoczęciem doświadczenia żywione były przez kilka dni syropem. Podczas doświadczenia w pewnych odstępach czasu (od kilku do kilkudziesięciu godzin) preparowano część much w celu stwierdzenia obecności cyst pierwotniaków w jelitach. *Root* barwił skrawki czerwienią obojętną, aby się przekonać, czy cysty żyją.

Wyniki badań:

1. Cysty *Entamoeba histolitica* wykryto w 29 preparowanych muchach. Po upływie pierwszych 2-ch godzin nie znaleziono ani jednej martwej cysty. Po 15 g. żyła połowa cyst. Ostatnie żywe cysty znaleziono w 2-ch muchach po wykonaniu sekcji w 49 godz. po karmieniu.

2. Cysty *Entamoeba coli* wykryto w 75 muchach, karmionych kałem innego chorego. Cysty zaczęły wymierać po upływie 2-ch godzin. Połowa cyst wyginęła po 14—18 godz. W jednej z much znaleziono jeszcze żywą cystę po 52 godz.

3. Cysty wiciowca *Giardia intestinalis* wykryto w 40 muchach. W ciągu godziny wszystkie cysty pozostawały przy życiu. Po upływie 8-iu godz. połowa cyst wymarła; ostatnią żywą cystę znaleziono po 16 godz.

4. W muchach, karmionych kałem, zawierającym cysty *Chilomastix mesnili*, połowa cyst wyginęła dopiero po 36 godz., ostatnia zaś żyła jeszcze w jelitach muchy po 80 godz. *Root* potwierdził doświadczenia *Roubauda*, które dowiodły, iż żywe ameby, pochłonięte przez muchy, giną w ciągu godziny, nie przekształcając się w postać cysty.

Używając do swych doświadczeń *Chilomastix mesnili*, *Root* sprawdził próby *Wenyon'a* i *O'Connor'a* nad *Trychomonas*, iż wiciowce mogą przejść przez jelito muchy w ciągu kilku minut i ukazać się w kale owada w stanie żywym, a trzymane zaś w jelicie giną w ciągu godziny.

L. A.

Eckstein Fr. Przyczynek do sytsematyki krajowych komarów II. Larwy. (Zur Systematik der einheimischen Stechmücken II. Die Larven). Cbl. f. Bakt. I O. 1919. 83. 281.

Autor ustanawia klucz dla odróżniania gatunków komarów na zasadzie właściwości ich larw. Klucz obejmuje również larwy Anophelidów.

Podaje też pewne biologiczne właściwości larw. Larwa *Anopheles maculipennis* żyje przeważnie w klarownych wodach, mających dużo wodorostów, w powoli toczących się leśnych rzekach, na brzegach ich i nawet na środku, przyczepiona do płynących liści i t. p , w rowach i t. d Mniej obficie występuje w środowiskach bagnistych, w wodach odpływowych z miast; czasami znaleźć ją można nawet w odpływach fabrycznych, o ile nie zawierają trucizn. Występuje od kwietnia do października.

H. R.

Galli-Valerio B. Rola ślimaków w roznoszeniu chorób, wywoływanych przez pasorzyty śród ludzi i zwierząt. (Le rôle des limaces dans la dissémination des maladies parasitaires de l'homme et des animaux)— Revue Suisse Méd. 1919, XIX. 41.

Autor przedstawia wiadomości, jakie mamy o roznoszeniu biernem zarazków chorób przez zwierzęta niższe, np. na łapkach, pyszczku, przez skórę, przez jelito. Wspomina o musze, dżdżownicy, ostrygach.

Autor badał pod tym względem ślimaki, *Arion empiricorum* i inne; ślimaki te stykają się z odchodami ludzkiemi i przenoszą jaja i bakterje na sałatę, jagody leśne i ogrodowe i t. p.; również znoszą je do studzien i źródeł. *G.—Val.* znalazł na skorupkach tych ślimaków jaja *Ascaris lumbricoides* i *Trichocephalus trichiurus*; ponadto z powierzchni ich ciała wyhodował liczne bakterje chorobotwórcze, jak *B-coli*, *B-latericum*, prątki gruźlicze i inne.

H. R.

Weil E. i Felix A. Badania serologiczne nad królikami, zakażonemi jadem duru plamistego. (Serologische Untersuchungen von Kaninchen nach Behandlung mit Fleckfiebervirus) Wien. kl. Woch. 1920, XXXIII, 423.

Autorzy zakażali świnki morskie jadem duru plamistego (szczep d-ra *Kuczyńskiego* w Berlinie). Wszystkie badane zwierzęta (52), po 6—7 dniach wylęgania, dały typową formę laboratoryjnego duru plamistego. Surowica świnek nie aglutynowała jednak szczepu X19. Sądząc, iż wynik doświadczenia mógł być uzależnionym od słabej zdolności świnek morskich do wytwarzania przeciwciał, *Weil i Felix* przenieśli swe badania na króliki. Do doświadczeń użyto króliki normalne i poddane uprzednio działaniu rozmaitych drobnoustrojów. Surowice królików zostały zbadane przed rozpoczęciem doświadczenia: aglutynacja ze szczepami HX19 i OX19 wypadła dodatnio, w rozcieńczeniu nie wyższem, niż 1:5. 4 z tych królików otrzymały do otrzewnej po 0,25 zawiesiny mózgu normalnej świnki morskiej 4 razy, w odstępach 5-io dniowych. Aglutynacja surowic ze szczepami X/19, jak

wykazały badania, wykonane pomiędzy 3-m i 4-m zastrzykiwaniem — pozostawała bez zmiany i w 5 dni po ostatniem zastrzykiwaniu. 15 królików otrzymało do otrzewnej od 0,25—0,5 zawiesiny mózgu świnki morskiej, zakażonej durem plamistym, 2—3 razy, w przerwach 6—12 dniowych. Już w 10 dni po pierwszem zastrzyknięciu, surowice królików, które otrzymały największą dawkę, aglutynowały ze szczepem X. 19, w rozcieńczeniu 1 : 20—1 : 500. Po 10—17 dniach od chwili rozpoczęcia doświadczenia surowice poszczególnych królików aglutynowały ze szczepem HX/19 w rozcieńczeniu od 1 : 25 do 1 : 5000 i do 1 : 1000 ze szczepem OX/19.

Przy badaniu surowic zwrócono uwagę na obecność normalnych aglutynin przeciwko prątkom duru brzusznego, dyzenterji *Shigi-Krus'ego i Flexnera, proteus vulgaris, X2; bac. coli ect.* zmian w wytwarzaniu takowych nie stwierdzono. Natomiast surowice wszystkich królików, zakażonych durem plamistym, dały wzmożenie się aglutynacji dla szczepów X/19 o tyle wyraźne, że swoistość odczynu została niewątpliwie stwierdzona.

Wnioski.

I. Mózg świnki morskiej, zakażonej durem plamistym, nie wywołuje we krwi normalnej świnki morskiej wytwarzania aglutynin dla szczepu X/19

II. Mózg zakażonej świnki morskiej wywołuje we krwi królika powstawanie aglutynin dla szczepu X/19.

III. Mózg normalnej świnki morskiej nie wywiera wpływu na wytwarzanie aglutynin we krwi królika.

IV. W surowicy królika, aglutynującej szczep X/19, po zakażeniu durem plamistym, nie zachodzą żadne zmiany w stosunku do innych drobnoustrojów.

V. Wynik doświadczeń pozwala przypuszczać, iż jad duru plamistego posiada chwytniki, wytwarzające aglutyniny. Chwytniki te, zdaniem autora, można utożsamić ze swoistym głównym chwytnikiem X/19, a aglutynację przy durze plamistym uważać za odczyn swoisty. *H. S.*

Weil E. i Felix A.. Wpływ zarazka duru plamistego na wytwarzanie się aglutynin. (Ueber die Bedingungen der Agglutininbildung durch das Fleckfiebervirus). Wien. Klin. Wochenschr. 1920, XXXIII. 655.

U królików, zakażonych mózgiem świnek morskich, chorych na dur plamisty, odczyn Weil—Felix'a występuje dopiero po 7—9 dniach, a przy wstrzykiwaniu dożylnem królikowi krwinek barana, po tym samym okresie, znajdujemy we krwi już znaczną ilość hemolizyn. Powyższe zestawienie wywołało myśl, że z mózgiem świnki morskiej wprowadzamy minimalną ilość zarazka, który dopiero, po rozmnożeniu się w organizmie, daje dostateczną ilość antygenu. Słuszność tego przypuszczenia została stwierdzona. Próby zakażania jadem nagrzanym i próby powtórnego zakażenia, pomimo intensywnie stosowanych zwiększonych dawek, dochodzących do 2 mózgów na jednego królika, nigdy nie dały wtórnego zakażenia i ponownego wystąpienia aglutynacji. A jednocześnie ilości hemolizyn we krwi królika, po każdem nowem zastrzykiwaniu krwinek, na nowo się wzmagała.

W pierwszem doświadczeniu 3 królików zakażono durem plamistym i otrzymano najwyższe miano aglutynacyjne surowic dla HX^{19} od 1 : 25 do 1 : 1000, dla X^{19} od 1 : 1000 do 1 : 2000. Po upływie 2 tygodni, kiedy miano aglutynacyjne surowic spadło do 1 : 80—1 : 50, królikom wstrzyknięto do otrzewnej 0,4—0,5 mózgu zakażonej świnki morskiej. Po 2—3 tygodniach znów badano krew—zdolność aglutynacyjna surowic bardziej jeszcze się obniżyła (do 1 : 5—1 : 10).

W drugiem doświadczeniu 8 królikom zastrzyknięto 4-krotnie, w jednodniowych przerwach, 0,15—0,5 mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty; mózg był ogrzewany przy 58° w ciągu $^1/_2$ godziny. Surowice ich, po 2 tygodniach, nie wykazały najmniejszego wzmożenia własności aglutynacyjnych i, dopiero po wstrzyknięciu 0,6 mózgu świeżego, aglutynacja wzrosła do 1 : 50—1 : 1000.

Aglutyniny dla szczepu X^{19} w surowicy królików, zakażonych świeżym mózgiem świnki morskiej, chorej na dur plamisty, występują stale. Przy stosowaniu mózgu ogrzanego i przy wtórnem zakażaniu, zdolności aglutynacyjne się nie zmieniają.

U królika, zakażonego durem plamistym, występuje tylko odczyn Weil—Felix'a. Odczyny Weltmana, Wassermana i poliaglutynacja występują tylko u ludzi, ciężko chorych na dur plamisty. Króliki dur plamisty przenoszą bardzo lekko i nie dają tych odczynów. Wytwarzanie się aglutynin następuje tylko przy stosowaniu jadu żywego, nie dlatego, że mózg nagrzany nie zawiera antygenu, lecz dlatego, że zawiera go w niedostatecznej ilości. Potrzebna ilość antygenu wytwarza się dopiero w organizmie po rozmnożeniu się jadu, zupełnie niezależnie od obecności lub nieobecności odmieńca.

Z tych właśnie powodów, nigdy nie udaje się podnieść zdolności aglutynacyjnej surowicy zwierząt, już uodpornionych. *H. S.*

Weil E. i Felix A.. Jad duru plamistego w organizmie świnki morskiej. (Ueber das Verweilen des Fleckfiebervirus im Meerschweinchenorganismus). Wiener Klin. Wochenschr. 1920, XXXIII, 794.

Autorzy opisują 4 serje badań, wykonanych nad 39 królikami w celu:

1. Określenia najmniejszej dawki mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, która zakaża królika.

2. Określenia czasu w okresie wylęgania, kiedy mózg świnki morskiej staje się zakaźnym.

3. Określenia, jak długo po spadku ciepłoty, mózg świnki morskiej pozostaje zakaźnym.

4. Określenia, jak długo jad duru plamistego może być zachowywany *in vitro*, przy t.+12°C.

I serja (szczep *Reinikendorfa*).

Króliki zakażano zmniejszającemi się stopniowo dawkami mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty (od 0,5 do 0,05 i 0,001).

Zdolność aglutynacyjna surowic tych królików, po 13 dniach, wzrosła do 1 : 100 i 1 : 1000 dla szczepu OX^{19} (poprzednio 1 : 5) i tylko dla jednego królika z trzech, które otrzymały 0,001, pozostała bez zmiany.

Kontrola, zakażenie świnek morskich takiemiż dawkami, wypadła dodatnio: okres wylęgania 7 dni, gorączka 10 dni.

Wniosek: 0,001 gr. mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zakaża świnkę morską i królika.

II serja (szczep *Virchowa*).

Króliki otrzymywały 0,6—0,8 mózgu świnki morskiej, zabitej w 72, 96 i 120 godzin po wewnątrz-otrzewnem zakażeniu. Po 15 dniach surowice królików aglutynowały szczep OX^{19} w rozcieńczeniu 1 : 100—1 : 500. To samo doświadczenie ze szczepem *Reinikendorf'a* dało w 1 wypadku wynik ujemny, w 8 dodatni. Kontrola z świnkami morskiemi—wynik dodatni. Wniosek: mózg zakażonej świnki morskiej, już w połowie okresu wylęgania, zakaża królika i świnkę morską.

III serja.

Króliki zakażano mózgiem świnki morskiej, zabitej po spadku ciepłoty w 24, 48, 72 i 120 godzin; dawka 0,6—0,8.

Po 15 dniach surowice tych królików aglutynowały szczep OX^{19} w rozcieńczeniu 1 : 100—1 : 100—1 : 500. Z trzech królików, które otrzymały mózg świnki morskiej, zabitej w 120 g. po spadku ciepłoty, 2 dały wynik ujemny. Kontrola ze świnkami morskiemi dodatnia. Wniosek: mózg świnki morskiej, w okresie pochorobowym, pozostaje zakaźnym w ciągu 3 do 5 dni.

IV serja.

3 króliki otrzymały po 0,5 mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty; mózg był przechowywany w ciągu 48 godzin *in vitro*, przy t. 12° C.

W 2 wypadkach wynik był dodatni, w jednym—ujemny. W doświadczeniach ostatnich trzech serji autorzy stosowali zwiększone dawki, albowiem ilość jadu w mózgu świnki morskiej, w okresie wylęgania i w okresie pochorobowym, jest obniżoną. Autorzy stwierdzają jeszcze raz, że aglutynacja ze szczepem X^{19} przy durze plamistym, spowodowana przez swoiste chwytniki jadu, jest zupełnie swoistym odczynem dla tej choroby.

H. S.

Russ i Kirschner. Badania nad jadem duru plamistego. (Studien über das Fleckfiebervirus). Zeitsch. f. Hyg. Infektionskr. 1921. 92, 38.

Russ i Kirschner w swej pracy podnoszą sporną kwestję odporności po przerywanej i ukrytej formie duru plamistego i drugą kwestję, biernego uodpornienia nieczynną mieszanką jadu z surowicą przeciwdurową.

Surowica ozdrowieńców po durze plamistym, a także surowica świnek morskich, w okresie pomiędzy 16 a 23 dniem choroby, posiada własności jadobójcze i, przy zastrzykiwaniu zwierzętom zakażonym, wpływa na przedłużenie okresu wylęgania, na osłabienie przebiegu choroby (obniżenie ciepłoty) lub też zupełnie jej zapobiega—zależnie od siły ochronnej danej surowicy, od jej ilości i od czasu stosowania.

Kirschner i Russ uodpornili kozę zastrzykiwaniem podskórnem mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zabitej na wysokości podniesienia ciepłoty (zawiesina 1 mózgu w 10 cm.³ soli, po 2 cm.³ na raz). Szczepienia powtórzono 10 razy co 10 dni; w 10 dni po ostatniem zastrzykiwaniu zrobiono upust krwi i surowicę użyto do następujących doświadczeń.

Do 1 cm odwirowanej zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty (1 mózg na 10 cm.³ soli), dodano po 1,0, 0,5 i 0,2 surowicy uodpornionej kozy. Po godzinnem staniu w cieplarce mieszanki te zastrzyknięto świnkom morskim do otrzewnej.

1-sza świnka otrzymała zawiesinę mózgu + 1 cm.³ surowicy odpornościowej i nie zachorowała wcale. 2-ga otrzymała zawiesinę + 0,5 cm. surowicy i dopiero po 12 dniach dała podniesienie ciepłoty w ciągu 4 dni. 3-ia otrzymała zawiesinę + 0,2 cm.³ surowicy i dała po 11 dniach podniesienie ciepłoty w ciągu 5 dni. 4-ta otrzymała zawiesinę bez surowicy i wykazała podniesienie ciepłoty na 7-y dzień w ciągu 7 dni. Następnie uodpornianie kozy było przedłużone, koza otrzymała jeszcze 2 injekcje zawiesiny mózgu. Ochronne zdolności surowicy po 11-ej i 12-ej injekcji okazały się wyższe, niż po 10-ej; 0,5 i 0,25 surowicy zabezpieczało już świnkę od zakażenia.

Świnka, która otrzymała $^1/_{10}$ mózgu + 0,1 surowicy, zachorowała. Kontrole z normalną surowicą kozy i bez surowicy wypadły dodatnio — świnki zachorowały, przytem ciepłota ich była typową. Kirschner i Russ badali następnie odporność świnek morskich, szczepionych nieczynną mieszanką jadu z surowicą przeciwdurową, przeciwko ponownemu zakażeniu i otrzymali wyniki ujemne, zgodnie z Noll'em i niezgodnie z Doerr'em i Pick'iem. Według Doerr'a, w mieszankach nieczynnych jad duru nie ginie, a pozostaje w stanie osłabienia i powoduje ukrytą infekcję, której wynikiem jest odporność na ponowne zakażenie.

Do doświadczeń były użyte świnki z poprzednich badań. Każda z nich otrzymała po $^1/_{10}$ mózgu.

Świnki, które były poprzednio szczepione nieczynną mieszanką mózgu z 1,0, 0,5 i 0,25 surowicy i na szczepienia nie reagowały, dały obecnie typową krzywą z podniesieniem ciepłoty na 6-ty dzień i następnem obniżeniem na 12-ty dzień.

Świnki, które w pierwszem doświadczeniu reagowały słabo, dały nieznaczne podniesienie ciepłoty po długim okresie wylęgania (15 dni). Świnki, szczepione mieszanką z surowicą normalną i zawiesiną bez surowicy, które poprzednio wykazały typową krzywą, obecnie nie reagowały wcale.

Jak widzimy z tych badań: ani przerywana, ani ukryta forma duru plamistego, nie uodpornia świnki morskiej przeciwko ponownemu zakażeniu.

Autorzy badali także odczyn *Weil-Felix'a* u królików, uodpornionych jadem duru plamistego (kwestja podniesiona już poprzednio przez odkrywców odczynu).

Weil-Felix, badając surowicę królików po zastrzyknięciu do otrzewnej zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty,

otrzymywali stale po 10—14 dniach, nawet przy minimalnej dawce 0,01, odczyn *Weil-Felix'a* dodatni, często w bardzo wysokim stopniu.

Russ i *Kirschner* uodporniali króliki mózgiem świnki morskiej, chorej na dur plamisty, zastrzykując do otrzewnej, po kilkanaście razy w przerwach 10 dniowych, po $^1/_3$ mózgu i badali surowicę co 3 dni. Otóż po 2-miesięcznem uodpornianiu miano aglutynacyjne surowicy nie przekroczyło miana surowicy normalnej. Do odczynu używano mieszaną zawiesinę szczepów HX^{19} i OX^{19}, aglutynującą się z surowicą odpornościową X^{19} do wysokości miana.

Surowica uodpornionej kozy dała również ujemny odczyn *Weil-Felix'a*.

W badaniach nad królikami sprawdzono obecność aglutynin prątków duru brzusznego w surowicach zwierząt, uodpornionych durem plamistym; ilość tych aglutynin w przebiegu imunizacji nigdy nie wzrastała.

H. S.

Doerr R. Jad duru plamistego i jego uodporniające własności. (Fleckfieber und seine immunisatorischen Eigenschaften). Cbl. f. Bakt. I. O. 1921, 85, 2. Bericht über die 8 Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie.

Doerr referuje obszerną nową literaturę o durze plamistym i porównywa dur plamisty zwierząt z *„infection inapparente"* dzieci i z *„typhus exanthematicus sine exanthemae"* dorosłych. Stałego odczynu *Weil-Felixa* nie stwierdzono ani u ludzi, chorych na dur plamisty, ani u zwierząt doświadczalnych, z wyjątkiem królika.

Do poznania nieznanych dotąd warunków powstawania odczynu *Weil-Felixa* w organizmie człowieka, mogłyby dopomódz badania nad ludźmi, którzy przeszli dur plamisty. Czy można u tych osobników, drogą zastrzykiwania zawiesiny organów zwierząt zakażonych i wszy, spowodować ponowne wystąpienie odczynu *Weil-Felix'a*?

Byłoby rzeczą wysoce interesującą przenieść jad duru plamistego z świnki morskiej spowrotem na człowieka i zbadać, czy jad ten spowoduje wytworzenie się aglutynin X^{19} w organizmie człowieka.

Dodatni odczyn *Weil-Felix'a* u królików, zakażonych durem plamistym był stale otrzymywany przez samych autorów. *Doerr*, *Pick*, *Russ* i *Kirschner* i inni otrzymali wyniki ujemne. I tylko *Kuczyński* zdaje się dane *Weil-Felix'a* potwierdza. *Kuczyński* otrzymuje dodatniego *Weil-Felix'a* u królików, szczepionych nie tylko mózgiem świnki morskiej, lecz i hodowlą *Rickettsia Provazeki*, otrzymaną przez *Kuczyńskiego*. Z nieogłoszonej jeszcze pracy *Kuczyńskiego Doerr* podaje technikę tej hodowli. Jako podłoże służy osocze ludzkie lub świnki morskiej z hirudyną lub cytrynianem, zmieszana w rozczynie *Ringera* z 7 częściami hidrolitycznie rozłożonej krwi ludzkiej i 1 częścią zawiesiny mózgu świnki morskiej, chorej na dur plamisty.

Tą masą *Kuczyński* napełniał torebki celluidynowe, zakrywał je metodą *Schmitz'a* i zaszywał do otrzewnej świnki morskiej. Część masy, pozostawiona dla kontroli, już po 48 g. traciła jadowitość.

Zawartością torebek, wyjętych po 3—4 dniach z otrzewnej, zakażono świnki; po upływie 4 do 18 dni wylęgania zwierzęta te zachorowały na dur plamisty o typowym przebiegu choroby; histologiczne badania wykazały charakterystyczne zmiany w naczyniach mózgu, a próby ponownego zakażenia świeżym jadem duru plamistego stwierdziły stałą odporność.

Z masy, zawartej w woreczkach, *K.* robił przeszczepy na takim samym podłożu i znów nową masę w podobny sposób zaszywał śwince morskiej do otrzewnej i t. d. Zawartość woreczków w przeszczepach nie traciła swej pierwotnej zjadliwości dla świnek morskich.

W preparatach mikroskopowych, w hodowli *K.* znajdował niezliczoną ilość ziarenek pojedyńczych, podwójnych, podługowatych i w formie *coccobacilli*; formy te morfologicznie są zupełnie podobne do *Rickettsiae* duru plamistego i bardzo przypominają preparaty z hodowli *Rickettsia melophagi*, otrzymanej przez *Nöller'a* na agarze cukrowym i preparaty z hodowli *R. pediculi*, otrzymanej przez *Werner'a* na agarze z ascitem. Hodowle *Rickettsia Provazeki* udawało się *K.* otrzymywać również z organów, wziętych w okresie wylęgania. Gdyby badania *K.* potwierdzono, otrzymana hodowla byłaby trzecią z rzędu hodowlą *Rickettsiae*, tej najwięcej poszukiwanej *Rickettsia Provazeki*, a rola tej formy w etjologji duru plamistego zostałaby wreszcie określona. *H. S.*

Doerr R., Schnabel A. u. Vöchting K. O wahaniach ciepłoty przy durze plamistym u ludzi i u zwierząt laboratoryjnych. (Das Verhalten der Körpertemperatur beim Fleckfieber des Menschen und der experimentell infizierten Laboratoriumstiere). Zeitschf. Immunitätsforschung. 1921. 31, 249.

Badając tę samą kwestję, nad którą pracowali *Russ* i *Kirschner*, autorzy przychodzą do wręcz odwrotnych wyników. Według podanych prób na świnkach, nie tylko forma przerywana duru plamistego, lecz i szczepienia mięszanką nieczynną jadu z surowicą ozdrowieńca uodporniają przeciwko ponownemu zakażeniu.

I. 1 ccm. surowicy ozdrowieńca (w 10 dni po spadku ciepłoty) + 0,4 zawiesiny mózgu, po godzinnem przetrzymaniu w temperaturze pokojowej, zastrzyknięto do otrzewnej; krzywa ciepłoty pozostała na poprzedniej wysokości, świnka nie zachorowała; po 15 dniach zastrzykiwanie czystego jadu krzywej ciepłoty w dalszym ciągu nie zmienia.

II. Surowicę stosowano po zakażeniu we 29 g.; świnka nie zachorowała.

III. To samo w 48 godz.—forma przerywana.

IV. To samo w 125 godz.—typowa krzywa duru plamistego.

Po upływie 15 dni powtórne zakażenie czystym jadem—wszystkie świnki okazały się odporne.

Surowica ozdrowieńców działa na chorobotwórcze własności jadu i temperatura nie podnosi się, lecz rozwój jadu w organizmie i walka organizmu z tym jadem odbywa się—wytwarzają się przeciwciała i organizm staje się odpornym na ponowne zakażenie, analogicznie jak przy „*infection inapparente*“ u dzieci. *H. S.*

KRONIKA.

Redakcja Przeglądu zamieszcza poniżej ankietę Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego w sprawie trwania okresu zaraźliwości płonicy przesłaną do Redakcji z prośbą o powtórzenie.

ANKIETA

POLSKIEGO TOWARZYSTWA PEDJATRYCZNEGO

w sprawie trwania okresu zaraźliwości płonicy.

Do wszystkich dyrektorów klinik pedjatrycznych i lekarzy szpitali dziecięcych i zakaźnych!

Chcąc wyjaśnić, jak długo należy przetrzymywać chorego szkarlatynowego w szpitalu, czem powodować się przy jego wypisywaniu i w jakim czasie po przebyciu płonicy pozwolić na ponowne uczęszczanie do szkoły, zapytujemy:

1. Jak długo trzyma Pan obecnie chorego w szpitalu?
2. Czy uważa Pan, że obecny termin można skrócić i mianowicie o wiele?
3. Czem powoduje się Pan, wypisując chore dziecko ze szpitala? (Stan skóry, języka, nosa, gardła, uszu, moczu, i t. p.).
4. W jakim przecięciowo czasie, licząc od początku choroby, może być dziecko dopuszczone do szkoły?
5. Czy łuszczenie, jako jedyny objaw, może być przeszkodą do uczęszczania do szkoły i czy wogóle uważa je Pan za zaraźliwe.

Odpowiedzi prosimy nadsyłać pod adresem sekretarza Polskiego Towarzystwa Pedjatrycznego d-ra **M. Gromskiego: Warszawa, Marszałkowska 53, m. 5.**

Prezes *Szenajch.*

Sekretarz *Gromski.*

Autorowie polskich dzieł lekarskich i artykułów, którzy pragną mieć wzmianki i streszczenia z prac swych w czasopiśmie „Internacia Medicina Revuo“ wychodzącem w języku esperanckim w Budapeszcie, pod redakcją D-ra *Mezei*, zechcą przesyłać pod adresem D-ra *Blassberga* Kraków, Starowiślna 18, po jednym egzemplarzu swych prac dołączając krótkie streszczenie, napisane czytelnie po polsku, w 6—25 wierszach.

Nakładem „Książnicy Polskiej Tow. Nauczycieli Szkół Wyższych“ zostanie wydany w zeszytach (objętości 10 do 15 arkuszy druku) „Podręcznik chorób zakaźnych“, zawierający około 100 arkuszy druku. Każdy zeszyt będzie można nabyć oddzielnie. Pierwszy zeszyt ukaże się z końcem roku bieżącego. Komitet redakcyjny stanowią: Dr. *Karwacki*, prof. *Michałowski*, *S. Rudzki*, *S. Sterling-Okuniewski* (redaktor naczelny). Podręcznik opracowuje kilkudziesięciu lekarzy ze wszystkich dzielnic Polski.

OD ADMINISTRACJI.

Administracja „Przeglądu“ zwraca się do Prenumeratorów z prośbą o możliwie szybkie uregulowanie prenumeraty wobec tego, iż w październiku zakończony zostanie I tom pisma i muszą być pokryte wszelkie koszty wydawnicze.

TREŚĆ ZESZYTU. — SOMMAIRE.

W. Białosuknia i dr. L. Hirszfeld: Badania nad aglutynacją normalną.—Recherches sur l'agglutination normale, str. 437.

Dr. J. Kostrzewski: Krew chorych na czerwonkę pod względem bakterjologicznym.—Etudes bactériologiques du sang des dysentériques, str. 466.

Dr. S. Mutermilch: Zjawiska odporności w krętkowicach.—Phénomène d'immunité dans les spirylloses, str. 472.

Dr. F. Venulet: Kiła wśród prostytutek na podstawie danych serologicznych.—La syphilis parmi les prostituées selon les relevés sérologiques, str. 492.

Notatki laboratoryjne.—Notes de laboratoire:

Prof. O. Bujwid: Uproszczony sposób badania wody i mleka.—Procédé simple d'examen d'eau et de lait, str. 498.

Dr. S. Sierakowski: Z techniki bakterjologicznej.—Sur la technique bactériologique, str. 500.

Statystyka.—Statistique:

S. Adamowiczowa: Z przebiegu epidemji duru plamistego na obszarze b. Królestwa Kongresowego i Galicji od 1905 do 1921 r.—Notice sur l'évolution du typhus exanthématique sur le territoire de la Pologne du Congré et de la Galicie, str. 509.

Referaty.—Analyses, str. 513.

Kronika.—Cronique, str. 522.

Za redakcję: S. Adamowiczowa. Zeszyt wykończono 19. IX. 1921.

Varsovie,
Institut Central Epidemiologique de l'État.
Chocimska (ci-devant Langnerovska) 2b.

(Distribué le 19 Septembre 1921).

Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny

Warszawa, Chocimska 2b (dawn. Langnerowska).

Tel. biura sprzedaży 248-20

Adres telegraficzny: „Centrepid-Warszawa".

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SZCZEPIONKI:

1) Ochronną mięszaną przeciwko cholerze, durowi, paradurowi A. i B. TETRA.
2) Ochronną przeciwcholeryczną.
3) „ przeciwczerwonkową wielowartościową uczuloną.
4) „ i leczniczą przeciwko powikłaniom grypy wielowartościową.
5) Leczniczą przeciwgonokokową.
6) „ przeciwgronkowcową.

Oprócz szczepionek Zakład wyrabia wszystkie pożywki

Ceny podaje biuro sprzedaży.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Warszawie, Chocimska 2b (dawn. Langnerowska). Tel. biura sprzedaży 248-20.

	WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE	Cena hurt Mk.	Cena detal Mk.
1	Surowica przeciwbłonicza po 1000 jedn. (antidiphteriticum)	—	80
2	„ przeciwczerwonkowa (antidysentericum)	—	130
3	„ przeciwtężcowa (antitetanicum) . .	—	130
4	„ przeciwpaciorkowcowa wieloważna (antistreptococcicum polyvalen.) . .	—	130
5	„ przeciwpłonicza (antistreptococcicum scarlatinosum)	—	130
6	„ przeciwmeningokokowa A. i B. . . .	—	130
7	„ aglutynująca mętwik cholery azjat. . .	—	70
8	„ „ laseczkę tyfusu brzuszn.	—	70
9	„ „ „ paratyfusu A. i B.	—	70
10	„ „ „ czerwonki Shiga-Kruse	—	70
11	„ hemolityczna dla krwinek baranich .	—	100

Apteki i hurtownicy otrzymują odpowiedni Rabat.

Sprzedaż surowic odbywa się w Zakładzie od 9—4-ej.
Żądać we wszystkich Aptekach.

Państwowy Zakład Szczepienia Ospy

Warszawa, Kopernika 32—34, tel. 70-70.

Ceny krowianki w sprzedaży prywatnej:

1	rurka	na	1	szczep. Mk. 30.—
1	„	„	5	„ „ 60.—
1	„	„	10	„ „ 80.—
1	flakon	„	30	„ „ 300.—
1	„	„	100	„ „ 400.—
1	„	„	200	„ „ 700.—

Państwowy Zakład Pasteurowski

Warszawa, Chocimska 2b (dawn. Langnerowska). Tel. 24-43.

Wejście dla chorych: Parkowa 36.

Stosuje kurację leczniczo-ochronną przeciw wodowstrętowi.

Chorzy leczą się ambulatoryjnie, jak również mogą korzystać z internatu przy zakładzie.

Koszta internatu (Koszykowa № 23) wynoszą 200 Mk. dziennie.

Opłaty ściągane są bezpośrednio od leczonych lub też po ukończeniu kuracji za pośrednictwem odnośnych gmin.

Zakład otwarty od godz. 9 do 3. W święta od 9 do 12.

Szczepienia pokąsanych codziennie od 9 do 12.

Państwowy Zakład Wyrobu Surowic

w Krakowie, Czysta № 16. Tel.: 11-95 i 35-65.

Adres telegr.: „Sero-Kraków".

Biuro sprzedaży Warszawa, Chocimska 2b (dawn. Langnerowska) telef. 248-20.

WYRABIA NASTĘPUJĄCE SUROWICE:

PRZECIWBŁONICZĄ, PRZECIWCZERWONKOWĄ, PRZECIWTĘŻCOWĄ, PRZECIWMENINGOKOKOWĄ.

Druk K. Kowalewskiego, Warszawa, Piękna 15.